

Année 1955

N°

136

THESE POUR LE
DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

DUCOMTE Yvette

Née le 6 Janvier 1918 à ST PAUL D'EYJEAUX (Hte Vienne)

Présentée et soutenue publiquement le

CEPHALEES FRONTALES

Diagnostic des céphalées frontales
Les céphalées frontales et la rhinologie.

Président : Mr. MOREAU, Professeur

EDITIONS A.G.E.M.P.

1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30

(out)

1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30

1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30

1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30

1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30

1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30

1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30

1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30

Nom du candidat : DUCOMTE

Prénom : Yvette

Date de la soutenance :

Numéro-d'ordre :

1

DUCOMTE Yvette -
Céphalées frontales.
Diagnostic des céphalées
frontales - Les céphalées
frontales et la rhinologie
Paris in-4°, 106 p. (Th.
médic. (Et.) Paris 1955.
N°
Ed. A.G.E.M.P. 1955

2

DUCOMTE Yvette -
Céphalées frontales.
Diagnostic des céphalées
frontales - Les céphalées
frontales et la rhinologie
Paris in-4°, 106 p. (Th.
médic. (Et.) Paris 1955.
N°
Ed. A.G.E.M.P. 1955

3

DUCOMTE Yvette -
Céphalées frontales.
Diagnostic des céphalées
frontales - Les céphalées
frontales et la rhinologie
Paris in-4°, 106 p. (Th.
médic. (Et.) Paris 1955
N°
Ed. A.G.E.M.P. 1955

4

DUCOMTE Yvette -
Céphalées frontales.
Diagnostic des céphalées
frontales - Les céphalées
frontales et la rhinologie.
Paris in-4°, 106 p. (Th.
médic. (Et.) Paris 1955
N°
Ed. A.G.E.M.P. 1955

Année 1955

N°

THESE POUR LE
DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

DUCOMTE Yvette

Née le 6 Janvier 1918 à ST PAUL D'EYJEAUX (Hte Vienne)

Présentée et soutenue publiquement le

CEPHALEES FRONTALES

Diagnostic des céphalées frontales
Les céphalées frontales et la rhinologie.

Président : Mr. MOREAU, Professeur

EDITIONS A.G.E.M.P.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153726_0030

DOYEN HONORAIRE :

M. BAUDOIN

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. BAUDOIN - BRINDEAU - CADENAT - CARNOT - CHABROL -
CHEVASSU - CHIRAY - CLERC - DELBET - GOUGEROT (H) -
GUILLAIN - HARVIER - LAUBRY - LEMAITRE - LEMIERRE -
LHERMITTE - LIAN - LOEPER - MARION - MATHIEU -
MOCQUOT - MULON - OLIVIER (E) - OMBREDANNE - SANNIE -
SEZARY - TANON -

DOYEN Léon BINET
(Membre de l'Institut)

ASSESSEUR Jean VERNE

I - PROFESSEURS

MM.

Anatomic	CORDIER (G)
Anatomie Pathologique	DELARUE (A)
Bactériologie	GASTINEL (P)
Biologie appliquée à l'Education Nationale et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P)
Biologie Médicale	VERNE (J)
Cancérologie Médicale et Sociale .	HUGUENIN (R)
Carcinologie	OBERLING
(Hôtel-Dieu	BROCQ (P)
Cliniques (Broussais	DE GAUDARD D'ALLAINES
chirurgicales (Salpêtrière	MONDOR (H)
(Cochin	QUENU (J)
Clinique Chirurgicale réparatrice et Orthopédique	MERLE D'AUBIGNE (R)
Clinique de Cardiologie	DONZELOT (E)
Clinique de Chirurgie Infantile et d'Orthopédie	FEVRE (M)
Clinique de Chirurgie Pleuro-pul- monaire	MONOD (R)
Clinique de la Tuberculose	BERNARD (E)
Clinique de Neuro-chirurgie	PETIT-DUTAILLIS (D)
Clinique de Puériculture	LELONG (M)
Clinique des Maladies cutanées et syphilitiques	DEGOS (R)
Clinique des maladies du sang	CHEVALIER (P)
Clinique des maladies du système nervoux	ALAJOUANINE (T)
Clinique des maladies des enfants	DEBRE (R)
Cliniques des Maladies infectieuses	MOLLARET (P)
Cliniques des maladies mentales et de l'encéphale	DELAY (J)

Clinique du Diabète sucré et des maladies de la nutrition	BOULIN (R)
Clinique Gynécologie	FUNCK-BRENTANO
Clinique Médicale d'Hydro-clima- tologie thérapeutique	JUSTIN-BESANCON
Clinique Médicale Propédeutique ... (Tarnier ..	PASTEUR-VALLERY-RADOT LANTUEJOUL (P)
Cliniques Obstétricales (Baudelocque (Port-Royal	LEVY-SOLAL (E) LACOMME (M)
Clinique Ophtalmologique	ELTER (E)
Clinique Oto-Rhino-Laryngologique	AUBIN (A)
Clinique Physio-Pathologique des problèmes alimentaires (chaire à titre personnel)	RICHET (C)
Clinique Psychiatrique Infantile ..	HEUYER (C)
Clinique Rhumatologique	COSTE (F)
Clinique Stomatologique	DECHAUME (M)
Clinique Thérapeutique Chirurgicale	SENEQUE (J)
Clinique Thérapeutique Médicale ...	LEMAIRE
Clinique Urologique	FEY (B)
Embryologie	GIROUD (A)
Génétique	LAMY (M)
Histoire de la Médecine et de la Chirurgie	MOUQUIN (M)
Histologie	CHAMPY (C)
Hygiène et Clinique de la première enfance	CATHALA (J)
Hygiène et Médecine Préventive	JOANNON (C)
Médecine du Travail	DESOILLE (H)
Médecine Légale	PIEDELIEVRE (R)
Parasitologie et Histoire Naturelle Médicale	GAILLIARD (H)
Pathologie Chirurgicale	N
Pathologie Exotique	LAVIER (G)
Pathologie Expérimentale et comparée	LENEGRE (J)
Pathologie et Thérapeutique générales	N
Pharmacologie et matière médicale	HAZARD (R)
Physico-Chimie médicale (chaire à titre personnel)	DOGNON (A)
Physiologie	SINET (L)
Physique médicale	STROHL (A)
Radiologie Médicale	DESGREZ (H)
Technique Chirurgicale	MOULONGUET (P)
Thérapeutique	TURPIN (R)
Chaire de la Clinique Médico- Sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition	BOULIN

- II -6 PROFESSEURS SANS CHAIRE
MAITRE DE CONFERENCES-AGREGES ET AGREGES

Anatomie	(DELMAS (A)
	(DEBEYRE (J)

Anatomic Pathologie	GAUTHIER-VILLARS Mlle P. Pr. s. ch. BUSSE (F) GOCYGOU
Bactériologie	FASQUELLE (R) NEVOT (A)
Biologie Médicale	BOURLIERE
Chimie Médicale	ETTORI (J) Pr.s.Ch. JAYLE (MF) Pr.s.Ch. SCHAPIRA (G)
Dermato-Syphiligraphie	DUPERRAT
Histologie	BUILLARD Pr.s.Ch. COUJARD (R)
Hydrologie	DEBRAY (C)
Hygiène	BOYER DUPARIS (M)
Médecine Légale	DEROBERT (L) HADENGUE GAULTIER (M)
Nouro-Chirurgie	DAVID
Neurologie	SEZE (S. de)
Obstétrique	GRASSET (J) LEPAGE (F) MAYER (M) MERGER (R) PAVINA (J) VARANGOT (J) MORIN
Ophtalmologie	OFFRET (G) DESVIGNES (P)
Orthopédie	JUDET
Oto-Rhino-Laryngologie	HALPHEN (E) P.s.ch. AUBRY MADURO (R) BRUMPT. (L)
Parasitologie	CHABAUD
Parasitologie Coloniale	ABOULKER (P)
Pathologie Chirurgicale	BAUMANN (J) GOSSET (J) HUGUIER (J) LAURENCE (G) LEGER (L) OLIVIER (Cl) PADOVANI (P) LORTAT-JACOB POILLEUX (M) ROUX RUDLER (J.C.) VERNE (J.M.)
Pathologie Expérimentale	MERKLEN (P) BERNARD (J) BOUDIN (G)

IV -

Pathologie Médicale	CASTAIGNE (P) CONTE (M) DECOURT (J) DOMART (A) DREYFUS (Gilbert) FAUVERT (R) HAMBURGER (J) KOURILSKY (R) MILLIEZ (P) PERRAULT (M) RAMBERT (P) THIEFFRY (St) TURIAF (J) LAROCHE PEQUIGNOT LAMOTTE
Pédiatrie	LAPLANE (R) MARÉE (J)
Pharmacologie	LEVY Mlle Pr. s.ch. CHEYMOL (J.H.) Pr.s.ch.
Physique Médicale	DJOURNO (A) GOUGEROT (L)
Physiologie	BARGETON (D) Pr. s. ch. PARROT (J.L.)
Phtisiologie	KREIS
Psychiâtrie	BARUK (H)
Psychiâtrie Infantile	MICHAUX (L)
Stomatologie	CHAPUT Mme CERNEA
Puériculture	JOSEPH
Thérapeutique	PERRAULT Chargé de l'Enseignement.
Urologie	KUSS (R)

III - PROFESSEURS HONORAIRES ET AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE pour le Service des Examens.

MM. BRINDEAU (A) (Obstétrique), GATELLIER (J) (Clinique
Chirurgicale), LE LORRIER (V) (Obstétrique),
JIDVAUDESCAL (R) (Obstétrique).

IV - PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

MM.
Clinique Chirurgicale AMELINE (A)
MENEGAUX (G)
PATEL (J)
SICARD (A)

MM.

Clinique Médicale	BROUET (G)
	CACHERA (R)
	GARCIN (J)
	HAGUENEAU (M)
	MARCHAL (G)
	SOULIE (E)
Clinique Obstétricale	DIGONNET (L)
	EGALLE (G)
Clinique Ophtalmologique	RENART (G)
Clinique Urologique	COUVELAIRE (R)

MM.

Secrétaire de la Faculté	MOREL (J)
Secrétaire Adjoint	Mlle CHANTREUIL (F)

Conservateur	Dr. A. HAHN
Bibliothécaires	M. DOUAN (G), Mlles DUMAITRE (P), GOICHO (AM), LE NOIR (G), METIN (F)

Par délibération en date du 9 Déc. 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mes parents

A ma soeur

En temoignage de ma profonde affection.

A Monsieur le Professeur Moreau

Officier de la Légion d'Honneur

Croix de Guerre

Croix de la Libération

Professeur à la Faculté de Médecine de
Paris

Médecin des Hôpitaux,

Pour le très grand honneur qu'il nous a fait en
acceptant la présidence de cette thèse.

Avec l'expression de toute notre gratitude et de
notre profond respect.

A Monsieur le Docteur Contamin

Chef de Clinique à la Faculté

Médecin assistant des Hôpitaux

Qui nous a inspiré ce travail et donné si volontiers ses conseils dont nous lui sommes très reconnaissants.

Nous tenons à le remercier bien sincèrement et à l'assurer de toute notre gratitude.

A mes maîtres

Respectueuse reconnaissance pour leur précieux
enseignement et leur inlassable exemple de dévouement.

CEPHALEES FRONTALES.

Diagnostic des cephaeles frontales.

Les cephaeles frontales et la Rhinologie.

INTRODUCTION.

=====

S'il est un problème qui, quotidiennement, se pose au médecin de médecine générale, comme au neurologue, au psychiâtre, à l'O.R.L., à l'ophtalmologiste, c'est bien celui de l'origine d'une céphalée. En effet, les maux de tête sont extrêmement fréquents, et cette question est l'une des plus importantes de la pratique médicale: mais préciser leur nature et leur origine est souvent fort difficile.

Dans la 1ère partie, nous rappellerons les bases anatomiques et physio-pathologiques actuelles de la connaissance des céphalées frontales.

Dans la 2ème partie, nous envisagerons les procédés d'investigation et les recherches cliniques et instrumentales à faire en présence d'une céphalée frontale;
puis, les diagnostics extra-Rhinologiques que l'on peut ainsi éliminer.

Dans la 3ème partie, nous traiterons plus spécialement les céphalées frontales d'origine rhinologique.
Nous rapporterons deux observations de céphalées d'origine sinusienne, latente, méconnue

- la 1ère tout au long du vivant du malade,
- la 2ème pendant 8 mois.

Nous devons en effet à la bonne obligeance de Monsieur le Professeur Moreau le cas exceptionnel d'une méningite à pneumocoques, paraissant d'origine dentaire, mais dont la véritable étiologie, découverte d'autopsie, était une sinusite frontale chronique, non éteinte, d'évolution torpide.

Nous remercions également Monsieur le Professeur Moreau et Monsieur le Docteur Berard de la 3ème observation qui nous a conduit à choisir

sur ce sujet; longtemps, la céphalée y a été le seul symptôme d'une sinusite fronto-ethmoïdale latente, disparaissant après l'intervention.

Et nous terminerons en étudiant la part des affections rhinologiques dans la genèse des céphalées.

Iere Partie

Bases anatomiques, experimentales, pathologiques relatives a la céphalée frontale.

1- Elements dont les perturbations peuvent engendrer la douleur.

Sensibilite des cavités de la face.

2- Innervation sensitive des territoires cephaliques et rhino-sinusiens.

3- Douleurs vasculaires.

Vaisseaux. Innervation. Vaso-motricité.

4- Mécanismes physio-pathologiques de la douleur.

Les zones céphaliques sensibles à la douleur.

Sensibilité des cavités de la face.

Les recherches de plusieurs anatomistes, mais surtout plus récemment les observations des neuro-chirurgiens opérant souvent sur des malades conscients ont permis de préciser, par des excitations directes, la sensibilité des différents éléments crâniens et endocrâniens, et de connaître les projections de la douleur, d'étudier les effets des excitations et sections des filets nerveux, leur origine et leur action.

Ce sont les conclusions de cette étude expérimentale que nous allons résumer dans ce premier chapitre.

1- Les os crâniens, les veines diploïques et émissaires, sont partout dépourvus de sensibilité.

Le périoste est peu sensible, entièrement insensible au niveau du vertex, mais la sensibilité augmente au fur et à mesure qu'on descend vers les sourcils et les régions temporo-occipitales basses.

2- La dure-mère de la convexité cérébrale aussi bien que cérébelleuse, est totalement insensible à toute forme de stimulation, sauf le long des artères meningeées et particulièrement de la meningeée moyenne, et le long des sinus durs (Penfield et Mac Naughton, Ray et Wolff)

La dure-mère du plancher de l'étage antérieur et moyen est sensible d'après Wolff, moins à la pression qu'à l'excitation faradique, et la douleur se projette soit derrière l'oreille du même côté, soit à la partie postérieure de la tête. L'excitation de la dure-mère de la selle turcique et de son diaphragme, produit une douleur perçue derrière la tête. Les nerfs propres de la dure-mère, nervi proprii, sont le plus souvent confondus avec ceux des artères meningeées; ils tendent à se grouper autour des artères et à se ramifier sur les parois des sinus, sauf au niveau de la tente du cervelet, selle turcique, où des rameaux nerveux vont uniquement au tissu conjonctif dure-mérien. Et, encore, la douleur

par excitation de la dure-mère de la selle turcique pourrait ter, d'après Ray, d'une action sur la carotide interne. Mise part la douleur née de la pression de la tente du cervelet, sensibilité meningée serait une sensibilité d'emprunt, vasculaire. Les algies méningées seraient dûes essentiellement à l'irritation des nerfs sensitifs périvasculaires.

3- Sensibilité des sinus durs.

D'après Penfield et Mac Naughton, les parois des sinus et par les grosses veines qui se jettent dans les sinus, sont extrêmement sensibles et la douleur se projette souvent assez loin. Ainsi l'excitation du tiers postérieur du sinus longitudinal supérieur provoque une douleur projetée dans la région auriculaire et frontale. Celle du tiers antérieur du même sinus provoque une douleur ressentie vers la base du nez et au front, ou à la tempe, parfois vers l'oreille et le cou. La traction des veines trijumeaux du tiers postérieur du sinus longitudinal supérieur a toujours été douloureuse. Par contre, les granulations de Pacchioni sont insensibles.

Le sinus longitudinal inférieur a été trouvé insensible le long de ses 5-6 cms. antérieurs.

L'excitation du sinus droit, du pressoir d'Hérophile à leur vaisseau supérieur, entraîne une douleur dans la moitié correspondante de la tête et autour de l'oeil du même côté.

L'excitation du sinus latéral est ressentie tantôt derrière l'oreille, tantôt au front, tantôt dans la région mastoïdienne.

La douleur sinusale doit-elle être considérée comme meningée ou vasculaire?

Les expérimentateurs sont d'accord pour noter que l'excitation des sinus n'engendre qu'une douleur au voisinage des sinus, et que au niveau même des sinus qu'elle est la plus intense. En outre le même type de douleur est produit par l'excitation des troncs veineux à leur abouchement dans les sinus, parfois à plusieurs centimètres de ceux-ci, c'est-à-dire sans contact avec la dure-mère. Il paraît donc logique de considérer avec Barbizet la douleur née des sinus comme une douleur vasculaire.

4- Sensibilité des artères dures.

La stimulation de l'artère meningée moyenne et de ses branches est douloureuse; la douleur est localisée à la zone d'excitation et aussi derrière l'oeil, et s'accompagne de nausées. Ray et Wolff ont de plus montré que la distension de la meningée moyenne provoque la même douleur que son excitation électrique. La douleur est homolatérale et profonde.

L'excitation de la branche antérieure provoque une douleur plus antérieure que celle du tronc de l'artère.

Comme pour l'artère temporale, la constriction provoquée par l'adrénaline n'est pas douloureuse.

Wolff précise aussi que les troncs de toutes les artères dures sont sensibles: meningée antérieure (douleur fronto-oculaire)
ethmoïdale postérieure
meningée postérieure (région occipitale)

La sensibilité de ces dernières se limite aux portions les plus proximales des branches collatérales.

Les petites branches distales des pôles frontaux et des lobes cérébelleux sont insensibles.

5- Le pie-mère et l'arachnoïde sont insensibles, sauf dans la région voisine des artères de la base du cerveau, où Wolff a montré que l'excitation provoque une douleur frontale.

6- Le faux du cerveau n'est pas sensible à la douleur d'après Wolff, en dehors du rebord du sinus longitudinal supérieur. Ce ne semble pas être l'opinion de Penfield et Mac Naughton, pour qui l'excitation de la faux provoque une hémicrânie homolatérale, et décrivent une réelle innervation, et relatent même le cas d'une patiente qui possédait une cicatrice au niveau de la faux, cause de douleurs de la moitié gauche de la face et du cou.

7- La tente du cervelet, pour Wolff, n'est sensible qu'à la pression de sa partie centrale, et la douleur provoquée varie selon la face excitée.

La pression de la partie centrale de la face supérieure entraîne une douleur ressentie au niveau de la moitié correspondante du

front et autour de l'oeil homolatéral.

Une forte pression de la face inférieure de la tente provoque douleur ressentie derrière l'oreille, au front et autour de du même côté ou des 2 côtés.

Par contre, l'excitation au courant faradique ne provoque aucune douleur.

8- Le parenchyme cérébral et cerebelleux est entièrement insensible.

9- Les ventricules latéraux, le 3ème et 4ème ventricules

La stimulation directe de leurs parois, des plexus choroïdes des artères ne provoque pas de douleur. Il en est de même de la région du trou de Monro. Cependant, la distension ou l'hypotension brutale est douloureuse. C'est ce qu'on peut remarquer dans la ventriculographie.

La distension des ventricules latéraux provoque une douleur frontale diffuse du côté homolatéral,

celle, du 3ème ventricule, une douleur généralisée de l'oeil à l'occiput.

Il est probable que ces brusques modifications de la tension intra-ventriculaire agissent en tiraillant les grandes artères du cercle de Willis et les veines amarrant le cerveau aux sinus. L'acqueduc de Sylvius est insensible.

10- Sensibilité des artères et veines cérébrales.

Les recherches de Penfield 1934 et de Bronson Ray et Wolff faites au cours d'interventions intra-crâniennes ont permis de démontrer d'une façon indiscutable, l'existence d'une sensibilité douloureuse artérielle et veineuse céphalique.

Une excitation de

- la carotide intra-crânienne provoque une douleur rétroorbitaire et temporale basse ou même une hémicrânie.
- la cérébrale moyenne est sensible au niveau de ses premiers centimètres, la douleur ressentie à la tempe ou au-dessus de l'oeil du même côté.
- la cérébrale antérieure par contre est sensible depuis

origine jusqu'à 1cm après le genou du corps calleux, et son excitation provoque une douleur sus et rétro-orbitaire.

En résumé, toutes les artères céphaliques sont sensibles à la douleur tant que leur calibre dépasse 1mm. En deçà de ce diamètre, les moyens mécaniques utilisés n'ont réussi à provoquer aucune douleur.

La sensibilité veineuse est non moins nette pour les gros troncs veineux cérébraux.

La veine cérébrale moyenne est sensible sur 3-4cms., près du sinus caverneux, ainsi que la veine de Labbé dans son trajet extra-crânien, et la douleur est ressentie à la région temporale correspondante.

Par contre, les veines de la face inférieure du lobe temporal furent trouvées insensibles.

Enfin la traction des veines unissant le cortex cérébral aux sinus longitudinal supérieur et latéral, a entraîné une douleur sourde ressentie sur une large surface du front et du vertex.

11- Sensibilité des nerfs crâniens.

La sensibilité du V est bien connue; grosse racine sensitive et branches périphériques.

Les Ier, IIème, VIIIème nerfs crâniens ont été excités par Wolff sans provoquer de douleur.

L'excitation des IXème Xème paires provoque une douleur derrière l'oreille et dans la gorge.

A côté de ces zones sensibles intra-crâniennes, tous les tissus du scalp (cuir chevelu, peauciers, aponévrose, vaisseaux épicroâniens), toutes les cavités céphaliques (orbites, fosses nasales, oto-pharynx, oreilles), les éléments des régions cervicales supérieures constituent des zones très sensibles.

Wolff en 1943 a étudié la sensibilité des fosses nasales et du sinus, soit par pression au moyen d'une sonde, soit par excitation faradique sur des médecins, étudiants, malades déjà opérés

de diverses sections nerveuses:

les cornets sont sensibles, et le douleur provoquée plus intense chez les sujets dont les muqueuses sont rouges, gonflées, irritées.

Cornet inférieur: - dans sa portion antérieure, forte douleur irradiée dans les dents supérieures.
- dans ses portions moyenne et postérieure, douleur dans les dents, au-dessous de l'oeil, dans l'apophyse zygomatique et vers l'oreille.

Cornet moyen: douleur dans l'apophyse zygomatique avec irradiation derrière l'oreille, dans la tempe et parfois profondément dans l'oreille.

Cornet supérieur: angle interne de l'oeil, front, paroi latérale du nez.

La section du V donne lieu à une anesthésie complète des cornets.

Cloison nasale, douleur modérée ressentie:

- pour la partie moyenne, le long de l'apophyse zygomatique vers l'oreille,
- pour la partie ethmoïdale, à l'angle externe et interne de l'oeil homolatéral.

Si le V est sectionné, le septum est insensible.

Ostium du sinus maxillaire: violente douleur à l'endroit de la perforation irradiant au naso-pharynx, aux dents inférieures, à l'apophyse zygomatique et la région temporale du même côté.

Cette douleur s'accompagne de larmolement et d'injection de la conjonctive; la peau de la région zygomatique devient rouge et hyperalgésique pendant 24 heures environ.

Le canal naso-frontal est extrêmement sensible à la douleur, celle-ci est localisée à l'angle interne de l'oeil et le long d'une bande qui passe au-dessous de l'oeil et se prolonge vers l'apophyse zygomatique et la tempe, parfois à l'angle de la racine du nez.

noire et les 2 dernières dents supérieures.

Le sinus frontal n'est relativement pas sensible, douleur minime ressentie localement. Si on augmente l'intensité du courant faradique, il se produit une sensation de vibration dans l'os frontal et le long des os propres du nez.

Le sinus frontal n'est donc relativement pas sensible, tandis que le canal naso-frontal l'est extrêmement.

Les cellules ethmoïdales antérieures et postérieures sont sensibles.

- Cellules antérieures: douleur forte ressentie au-dessus de l'oeil, profondément dans celui-ci et à son angle interne, à la mâchoire supérieure au-dessus de la canine. Elle s'accompagne d'injection de la conjonctive, larmoiement et photophobie.
- Cellules postérieures: douleur intense dans les dents supérieures, de la canine à la 1ère molaire, accompagnée de dilatation pupillaire, larmoiement.

Le sinus sphénoïdal est sensible à la pression sur la paroi antérieure du sinus dans la cavité nasale, douleur ressentie profondément dans le pharynx ou dans la tête; une douleur moins intense est ressentie au-dessus de l'oeil et dans les dents supérieures. Mais la stimulation de la muqueuse, à l'intérieur du sinus ne provoque qu'une légère douleur ressentie au vertex.

La stimulation de la paroi supérieure et inférieure du sinus maxillaire provoque une douleur légère, et s'il s'agit de pression, elle est ressentie comme une pression, non comme une douleur. Les autres parties du sinus sont tout à fait insensibles. En cas de fistule alvéolo-sinusale, la cavité devient plus facile à explorer; la stimulation électrique de la muqueuse n'est pas douloureuse, mais une violente douleur est ressentie si on stimule la région voisine de l'ostium. Lorsqu'on introduit par l'orifice un ballon de caoutchouc, il est nécessaire d'exercer une pression de 200mm. de mercure avant de provoquer une douleur

On peut maintenir la pression pendant 2 heures entre 50 et 80 de mercure sans que le sujet ressente autre chose qu'une sensation de pression. Si l'on prolonge l'expérience pendant six heures consécutives, on voit alors le cornet moyen s'engorger. A ce moment et bien avant que l'engorgement ait amené l'obstruction de la narine, une pression de 50mm. provoque une douleur, ce qui n'aurait pas été possible au début de l'expérience avec une pression de 200mm. lorsque le cornet est indemne.

Ainsi donc, la pression positive à l'intérieur du sinus n'est en elle-même douloureuse, mais en se prolongeant, elle entraîne l'engorgement des cornets. C'est précisément celui-ci qui, en définitive, est source de douleur. Il suffit d'anesthésier les cornets pour que la pression dans le sinus soit ressentie comme une simple pression.

La pression négative expérimentale dans le sinus doit descendre entre - 100 et - 150mm. de mercure pour que le sujet accuse une sensation de vertige dans la face, mais il n'y a pas de douleur. Pour la provoquer, il faut arriver à - 250mm. de mercure, ce qui entraîne une congestion dans la région de l'ostium.

Il résulte de ces expériences qu'une augmentation de pression dans le sinus ne donne qu'une sensation de plénitude de la tête, et si la douleur existe, elle a son origine dans l'inflammation des cornets.

Une augmentation de pression peut exister longtemps sans symptômes et c'est seulement au début d'une infection des voies aériennes supérieures avec inflammation des cornets que la douleur se produit.

L'excitation du ganglion sphéno-palatin entraîne des douleurs à la racine du nez, autour de l'œil et au niveau des dents de la mâchoire inférieure, avec des irradiations à l'arcade zygomatique, la tempe, parfois la mastoïde, une hydropnée nasale, la congestion des muqueuses nasales et oculaires (Tardieu)

Il est évident que toute douleur céphalique n'est pas une cephalalgie, mais il est non moins certain que l'atteinte localisée d'une formation sensible peut déclencher d'authentiques maux de tête. La douleur provoquée par les excitations de ces divers éléments sensitifs est toujours ressentie en des zones assez localisées.

zones de projections douloureuses: oeil et region périorbitaire, front et base dunez, région occipitale.

Ces projections sont les mêmes qu'il que soit le niveau excité.

Comme le fait remarquer Taptas, on conçoit donc l'impossibilité de présumer du niveau ou de la nature de l'élément responsable d'après le siège ou le type de la douleur.

II

Innervation sensitive cephalique et Rhino-sinusienne

Quelles sont les voies cérébro-spinales de la sensibilité céphalique?

Leur connaissance est importante, car elle explique les projections douloureuses, les caractères particuliers et les étiologies possibles de certaines douleurs.

Nous ne ferons pas une description complète de l'innervation céphalique, nous retiendrons seulement les notions nécessaires à la compréhension de cet exposé.

Ce sont essentiellement le V, le IX et les branches postérieures des trois premiers nerfs rachidiens cervicaux qui assurent l'innervation sensitive. Le rôle du VIIbis, du VII et du X est encore diversement interprété.

L'innervation sensitive des teguments exo-crâniens est assurée
par le trijumeau, dans une zone qui s'étend depuis la face en avant jusqu'à une ligne unissant en gros une oreille à l'autre. En arrière de cette ligne, l'innervation appartient à la branche mastoïdienne et à la branche auriculaire du plexus cervical superficiel, et au grand nerf occipital d'Arnold, branche postérieure volumineuse du 2ème nerf cervical.

L'innervation végétative se confond avec celle des vaisseaux.

La dure-mère de la fosse moyenne reçoit une innervation en provenance des branches maxillaire supérieure et inférieure du trijumeau.

Le maxillaire inférieur fournit un rameau (nervus spinosus de Luschka) né au-dessus du ganglion otique, qui rejoint l'artère méningée moyenne en dehors de la cavité crânienne et pénètre dans le crâne avec elle, en traversant le trou petit rond, le long du plexus périvasculaire sympathique.

Parfois aussi, ce nerf irait directement à l'artère sans sortir du crâne. Il existerait également de fines branches qui quitteraient le nerf dans la cavité crânienne même, pour aller rejoindre l'artère directement.

Classiquement, ces fibres du maxillaire inférieur peuvent constituer la totalité de l'innervation trigéminal de la dure-mère de la fosse cérébrale moyenne, mais généralement, il existe des rameaux du maxillaire supérieur: un surtout, le nerf current, rami secundi d'Arnold, rejoint la branche antérieure de la méningée moyenne, mais peut envoyer des fibres aux autres branches de l'artère; plus rarement, des branches du maxillaire supérieur rejoignent des branches antérieures de la méningée moyenne. Tous ces nerfs, couchés sur les parois de l'artère, forment un important plexus autour d'elle. On peut les suivre jusque sur les petites artérioles où, évidemment, ils deviennent de plus en plus minces. Si la plupart des nerfs restent dans le plexus artériel, un certain nombre quittent l'artère pour entrer dans la dure-mère elle-même.

Enfin, il existe encore une fine branche issue du plexus méningé moyen qui rentre dans l'hiatus de Fallope avec la branche pétreuse superficielle de l'artère méningée moyenne et le grand nerf pétreux superficiel. D'après Penfield, il s'agirait d'une branche du V qui va innerver les cellules mastoïdiennes. La plupart de ces nerfs durs, précisent Penfield et Mac Naughton, semblent venir de la surface du ganglion de Gasser et de ses branches. Cependant, toujours d'après Penfield, et les constatations qu'il a faites chez le *Macacus Rhesus*, après coloration, beaucoup de nerfs paraissent se jeter dans la région du ganglion avoisinant l'origine de la branche ophtalmique. Ceci suggérerait que les nerfs durs et ceux des vaisseaux méningés sus-tentoriels auraient leur origine réelle dans les cellules de la portion ophtalmique du ganglion, et leur origine apparente seulement dans les 1^{re} ou 3^{ème} branches du trijumeau. Ceci est en accord avec la section retro-gassérienne du contingent ophtalmique du trijumeau d'une partie seulement. Il est en effet possible d'insensibiliser la région sus-tentorielle d'un hémicrâne par la section retro-gassérienne du contingent ophtalmique. Le fait que les éléments céphaliques innervés par le trijumeau reçoivent leur sensibilité du contingent ophtalmique explique aussi la projection de la douleur dans la région oculaire et périorbitaire, racine du nez, tempes. Par ailleurs, le long trajet postérieur du nerf récur-

rent d'Arnold explique l'association possible de douleurs postérieures occipitales aux douleurs fronto-orbitaires, d'origine trigémينية, et inversement d'irradiations antérieures de lésions postérieures.

L'innervation sympathique provient de fibres de l'artère meninge moyenne, c'est-à-dire du plexus de la maxillaire interne. Ces nerfs vasculaires y sont très nombreux. Ils peuvent réaliser soit la continuation du plexus carotidien, soit un apport direct du ganglion cervical supérieur. Quelques fibres sympathiques se distribuent aussi à la dure mère par l'intermédiaire du nerf carotidien interne et du plexus de la carotide interne.

Innervation parasympathique. Penfield décrit des branches qui se rendent du grand nerf pétreux superficiel à la dure-mère, branches parasympathiques ou sensitives en provenance du ganglion geniculé?

Peut-être les fibres parasympathiques post-ganglionnaires en provenance du ganglion sphéno-palatin, et se distribuant à l'artère maxillaire interne, se poursuivent-elles sur l'artère meninge moyenne. En tous cas, fibres sympathiques et fibres trigémينية s'intriquent autour des artères à tel point qu'il n'est pas possible de les distinguer les unes des autres.

Fosse cérébrale antérieure

Les quelques fins nerfs au niveau de la lame criblée proviennent des nerfs ethmoïdaux antérieurs et postérieurs issus du nerf nasal (branche ophtalmique). Ces nerfs donnent également des branches au sinus longitudinal. Ces branches accompagnent d'autres fibres en provenance du plexus de l'artère méningée antérieure. Il y a également dans la fosse antérieure quelques nerfs périvasculaires provenant des branches de l'artère meninge moyenne.

Dans ce complexe nerveux, il n'a pas été déterminé la part respective de l'innervation trigémينية ou végétative.

Région pariéto-occipitale.

La dure-mère de cette région, la tente du cervelet, et les sinus adjacents sont innervés de chaque côté par une branche de la division ophtalmique: le nerf récurrent méningé d'Arnold. Ce nerf forme au niveau de la tente un plexus abondant, il aborde la région, accompagné d'une branche sympathique (Hovelacque). Les nerfs tentoriels issus du nerf récurrent se distribuent également à la paroi supérieure du sinus transverse, à la dure-mère de la région pariéto-occipitale, au tiers postérieur de la faux, au sinus longitudinal supérieur, au pressoir d'Hérophile. Les fibres sympathiques sont celles des plexus artériels.

Fosse cérébrale postérieure.

La branche la plus importante est réalisée par le rameau méné du vague se rendant au ganglion jugulaire; cette branche suit la division de l'artère méningée postérieure ou voyage isolée. Il se peut, ainsi que Stöhr l'a décrit en 1938, qu'il y ait une innervation dépendant du IX. On a également décrit des branches du grand hypoglosse de même que des branches du nerf lingual rejoindraient le XII en dehors du crâne. Il y aurait même des rameaux issus des 2ème et 3ème cervicaux. En fait, l'origine et la fonction de tous ces nerfs ne sont pas établies.

L'innervation sympathique est celle des vaisseaux qui concourent à former l'artère méningée postérieure, artères vertébrale, occipitale, pharyngée ascendante.

En résumé, toute la dure-mère et les éléments connexes (sinus, faux, tente) situés dans la région sus-tentorielle sont innervés par le trijumeau, donnant des céphalées antérieures;

- par la branche ophtalmique, pour la région frontale et occipito-pariétale,
- par les branches maxillaires pour la région temporo-pariétale. Encore est-il probable, comme Penfield le démontre dans ses coupes, que ces branches aient leur origine ganglionnaire dans les cellules de l'ophtalmique.

La région sous-tentorielle est innervée par les X, IX, XII paires, deux lers nerfs cervicaux avec algies postérieures. Tous ces nerfs sont constitués de fibres myélinisées et amyélinisées. Le principal apport semble être fait de fibres vaso-motrices sympathiques, et de fibres sensibles qui se terminent dans les parois des vaisseaux méningés et des sinus.

Lorsque la douleur chemine par les plexus périartériels, elle prend un caractère causalgique et s'accompagne de phénomènes vaso-moteurs.

Innervation des fosses nasales et cavités annexées.

Le trijumeau se distribue à la totalité de la pituitaire, à laquelle il fournit la sensibilité générale par ses deux premières branches, ophtalmique, maxillaire supérieur.

Ses divers rameaux se repartissent topographiquement comme suit

- Cloison: en haut et en avant, nerf nasal interne,
 en bas et en arrière, nerf naso-palatin.
- Paroi externe: région de l'agger et gouttière de l'auvent
nerf nasal interne, rameaux externes de l'ophtalmique.
- Plancher et méat inférieur
 en avant: nerf naso-palatin et rameau nasal du
 filet alvéolaire antérieur V_2
 en arrière: filets inférieurs du nerf palatin
 antérieur V_2
- Cornet inférieur et méat moyen: branches supérieures du
nerf palatin antérieur V_2
- Cornet moyen, méat, et cornets supérieurs: nerfs nasaux
supérieurs V_2 .

Annexes.

- Le sinus maxillaire est innervé par les nerfs alvéolaires
le nerf palatin antérieur V_2
- Le sinus frontal et les cellules ethmoïdales antérieures
par le nerf nasal interne V_1
- Les cellules ethmoïdales postérieures par les nerfs na-

saux supérieurs, les rameaux orbitaires du maxillaire supérieur le nerf nasal (filet ethmo-sphénoïdal) V_1

Le sinus sphénoïdal par les nerfs nasaux supérieurs, le nerf nasal (filet ethmo-sphénoïdal).

Le sympathique fournit une riche innervation aux vaisseaux et aux glandes de la muqueuse nasale par l'intermédiaire du ganglion sphéno-palatin, de la chaîne céphalique du sympathique. Le ganglion, entouré d'une gaine propre, est contenu dans un périostique qui moule sur les os voisins le contenu de la région. Il est perdu dans un feutrage inextricable de minuscules filets nerveux où circule la petite artère vidienne. Les branches afférentes sont fournies par le nerf vidien, composé:

1) du grand nerf pétreux profond issu du glosso-pharyngien; il contient des fibres de la sensibilité pour les uns, végétatives pour d'autres.

2) du grand nerf pétreux superficiel, apportant des fibres sécrétoires pour la glande lacrymale, la muqueuse nasale, palatine et bucco-pharyngée; des fibres vaso-dilatatrices parasympathiques.

3) les fibres sympathiques issues du nerf carotidien ne paraissent que traverser le ganglion sphéno-palatin, les cellules trouvant dans le ganglion cervical supérieur.

La seconde voie, selon Escat, est fournie par un volumineux rameau qui se détache du maxillaire supérieur, en amont de la naissance du sphéno-palatin. Le nerf sphéno-palatin n'aurait qu'un rapport de contiguïté avec le ganglion, dont il ne reçoit que de rares filets nerveux.

Le ganglion fournit des branches efférentes aux nerfs sensibles à l'artère maxillaire interne et à toutes ses collatérales. Les filets sympathiques accompagnent aussi sans doute les branches du nasal interne; ils lui arrivent directement du plexus caverneux par l'anastomose qu'en reçoit le tronc de l'ophtalmique. Escat démontre que le ganglion est à plus de 7mm. du tronc du sphéno-palatin séparé de lui par une crête osseuse fournie par

le versant interne du canal vidien. Entre le ganglion et le trou sphéno-palatin s'interposent les branches terminales de la maxillaire et la crosse de la vidienne, un tissu dense qui obstrue les régions de l'orifice non occupées par les organes qui le traversent, et un tissu cellulo-graisseux assez abondant. Il paraît donc anatomiquement impossible que, même appliqué sur le trou sphéno-palatin, le liquide de Bonain puisse diffuser jusqu'au ganglion lui-même; on ne fait qu'anesthésier les branches nasales du ganglion qui, ayant traversé le trou sphéno-palatin, rayonnent autour de lui. Toujours selon Escat, si l'on veut atteindre le ganglion, il faut avoir recours au traumatisme en arrachant brusquement et d'un seul coup la portion postérieure du cornet moyen, l'ablation ou les infiltrations.

L'olfactif ne communique pas de sensibilité spéciale, chez l'adulte du moins, qu'à une région très limitée des fosses nasales. Cette région, suivant Von Brunn, auteur de recherches récentes, n'excéderait pas sur la paroi externe 1cm.5 de surface et sur la cloison ne dépasserait pas la projection du bord inférieur du cornet supérieur. Quelques anatomistes auraient, en outre découvert dans la muqueuse des différentes annexes supérieures (frontales, ethmoïdales, sphénoïdales) les éléments caractéristiques de la sensibilité olfactive.

Au terme de cet exposé, on voit que la région frontale constitue la région élective de projection des douleurs cranio-céphaliques. C'est ainsi qu'une douleur de la région frontale peut avoir son origine dans le sinus frontal, dans les teguments exo-crâniens et leurs artères, dans la dure-mère de la fosse cérébrale antérieure, dans la tente du cervelet, dans le pressoir d'Hérophile, dans le sinus transverse et droit, dans le sinus longitudinal et les vaisseaux du cercle artériel de Willis, et la branche ophtalmique du V.

III

Vaisseaux céphaliques. Innervation Vaso-constriction et vaso-dilatation

Les recherches de Penfield, Bronson Ray et Wolff au cours d'interventions chirurgicales ont démontré de façon certaine l'existence d'une sensibilité douloureuse artérielle et veineuse céphalique. L'innervation des vaisseaux céphaliques: cérébraux, méninges, exocrâniens est végétative et sensitive, et relève du système sympathique cervical, du parasympathique crânien et du crânio-cervical, des nerfs rachidiens cervicaux et crâniens sensitifs.

Godin, dans sa communication sur les algies crânio-faciales tire l'attention sur 3 ordres de faits:

- d'une part, l'innervation segmentaire des artères. S'il existe des voies longues, comme par exemple les fibres sympathiques qui, issues du stellaire se jettent directement sur la carotide pour se poursuivre jusqu'à ses dernières ramifications il y a une multitude de voies courtes, d'origine cérébro-spinale et végétative, dont les apports successifs modifient l'innervation de l'artère sur toute la longueur de son trajet.

- d'autre part, l'extrême intrication anatomique des fibres végétatives et cérébro-spinales.

- enfin, cette innervation peut varier, non seulement d'un sujet à l'autre, mais d'un côté à l'autre chez un même sujet.

1°) La carotide primitive reçoit peu de nerfs: 1 ou 2 filets constants du ganglion cervical moyen. Les deux derniers centimètres de l'artère reçoivent en plus des filets venant des nerfs de la fourche carotidienne, des filets du X et du ganglion cervical supérieur.

2°) La fourche carotidienne a une innervation complexe; l'innervation est si complexe dans lequel on peut schématiquement distinguer:

- un groupe antérieur et central issu du IX
- un groupe postérieur et externe du X
- un groupe interne du ganglion sympathique cervical supérieur.

3°) La carotide externe et ses branches. Cette artère est très richement innervée. Les 1ers centimètres de la carotide externe dit Lazorthes, sont ceux de l'organisme où l'on trouve le plexus periarteriel le plus fourni et le plus étendu.

La ganglion cervical supérieur fournit 6 à 8 branches, et à l'origine de l'artère faciale, Lazorthes décrit un ganglion, le ganglion facial, où Danielopolu a découvert une zone réflexogène analogue à celle du sinus carotidien.

Dans le segment moyen, l'apport vasculaire reste le même.

Dans le dernier segment avant sa division, l'apport précédent subsiste, renforcé par des filets du VII et de l'auriculo-temporal.

L'artère faciale est richement innervée.

Sur l'artère maxillaire interne, le riche plexus de la carotide externe s'y poursuit sans transition, renforce par des rameaux venus de la branche temporo-faciale du VII et du nerf auriculo-temporal, par de nombreux rameaux issus du nerf sphéno-palatin et surtout du ganglion sphéno-palation, des rameaux sensitifs trigémisés, qui, classiquement, viennent du tronc du maxillaire inférieur, des nerfs dentaire inférieur et auriculo-temporal, mais qui doivent être rattachés, comme nous l'avons vu précédemment, au contingent ophtalmique du V. On peut suivre les prolongements du plexus nerveux sur les collatérales de la maxillaire interne, surtout autour de la méningée moyenne. A ce plexus méningé, s'ajoute le nerf de Luschka, venu classiquement du nerf maxillaire inférieur, mais dont l'origine réelle doit aussi être rattachée au contingent ophtalmique du ganglion de Gasser.

L'artère temporale superficielle reçoit en plus du plexus periarteriel carotidien externe une branche du nerf auriculo-temporal.

La branche pariétale, 2 filets de l'auriculo-temporal.

L'occipitale reçoit une innervation différente des autres bran-

ches carotidiennes. Si, a sa partie ascendante, elle reçoit des filets du plexus carotidien externe, a sa partie horizontale, par mastoïdienne, s'ajoute une innervation directe du ganglion cervical supérieur, et enfin, après la traversée du trapèze, elle reçoit les filets venus du grand nerf occipital d'Arnold.

4°) La carotide interne est assez démunie de nerfs dans sa portion cervicale, toutefois, le plexus de la fourche s'y continue sur une petite distance. Mais avant de pénétrer dans le crâne, elle reçoit 1 ou 2 filets du ganglion cervical supérieur, et le nerf carotidien d'Arnold qui se divise en 2 branches richement anastomosées.

Dans la loge du sinus caverneux, ce plexus particulièrement serré a la face interne de la carotide, a été décrit comme le plexus caverneux. Les filets qui prolongent ce plexus, moins serrés, accompagnent la carotide interne dans son segment terminal et se prolongent sur les branches terminales carotidiennes. En dehors de ces fibres classiquement sympathiques venues de la chaîne cervicale, la carotide interne intra-crânienne et ses branches recevraient encore des rameaux de différents nerfs crâniens, III, VI (Bochdaleck). Enfin, le rôle du III ne semble pas devoir être retenu, mais le facial et l'intermédiaire de Wrisberg interviennent dans l'innervation vaso-motrice et peut-être sensitive (travaux de Cobb- Penfield).

Certaines des fibres du VIIbis, contenues dans le grand nerf pétreux superficiel, doivent être considérées comme une voie pré-ganglionnaire se rendant en ganglion sphéno-palatin et au ganglion caverneux, d'où les fibres post-ganglionnaires vont aux réseaux carotidien externe et carotidien interne. Enfin, dans la constitution de ce plexus péricarotidien, Chorobski signale des fibres sympathiques venant de la chaîne cervicale et passant aussi dans le grand nerf pétreux superficiel.

Le IX constitue aussi une source d'innervation par le nerf carotico-tympanique, et probablement des rameaux parasymphatiques et sensitifs.

Enfin, le V est admis comme le nerf principal de la sensibilité du réseau carotidien, des territoires sus-tentoriels. Les nom-

breux corpuscules type Vater-Pacini et Krause situés dans l'adventice sont en relation avec les fibres myélinisées Gasserien-
nes de la paroi artérielle.

Chez l'homme, Penfield et Mac Naughton n'ont pu suivre ces nerfs sensitifs jusqu'au ganglion de Gasser, cependant ils ont pu établir que chez le macacus Rhesus, ces rameaux sensitifs se jetaient dans la région du ganglion avoisinant l'origine de la branche ophtalmique, ce qui, avec les résultats des sections rétrogassériennes du contingent ophtalmique, permet d'attribuer à ce contingent l'innervation sensitive du réseau carotidien interne.

Innervation des sinus veineux et veines cérébrales

Les nerfs durs, groupés autour des artères méningées, écrit Lazorthes, se dirigent vers les parois des sinus veineux.

- Le sinus longitudinal supérieur est innervé à son extrémité antérieure par les filets venus du nerf ethmoïdal, au tiers moyen par les nerfs qui accompagnent les branches terminales de l'artère méningée moyenne, au tiers postérieur, par de nombreux filets du recurrent d'Arnold. L'innervation du sinus longitudinal est donc trigémine (contingent ophtalmique).

- Le sinus longitudinal inférieur est atteint aussi par des branches du V.

- Le sinus latéral droit et le sinus pétreux reçoivent également beaucoup de branches du nerf tentorial. Le sinus pétreux reçoit également quelques fibres directement du Gasser.

- La paroi inférieure du sinus transverse reçoit des fibres du X et probablement du XII et du IX, tandis que la paroi est innervée par le V.

Sur les parois des veines cérébrales, et au point où elles traversent l'espace sous-dural pour pénétrer dans le Sinus on a trouvé des fibres nerveuses, pour Lazorthes d'origine dure-mérienne.

La veine de Galien est aussi entourée par des fibres nerveuses.

Conclusions sur l'innervation des vaisseaux cephaliques.

- L'innervation sensitive du territoire vasculaire sus-tentorial appartient essentiellement au V (contingent ophtalmique), mais au VII bis et VII, au IX. Quelques rameaux du nerf d'Arnold atteignent l'artère temporale superficielle. Cette innervation sensitive complémentaire du V permet d'expliquer la possibilité de douleurs survenant après neurotomie trigémينية retro-gassérienne, et coexistent avec une anesthésie cutanée. Ce sont des filets sensitifs périvasculaires qui transmettent la douleur provoquée par un trouble vaso-moteur.
- L'innervation sensitive du territoire vasculaire sous-tentorial relève des IX et X et surtout des 3 premiers nerfs cervicaux.

L'innervation végétative est en grande partie commune aux 2 territoires vasculaires sus et sous-tentorial, qui reçoivent également des nerfs d'origine cervicale (sympathique cervical) et des fibres parasympathiques issues du IX et du X. Cependant, le plexus carotidien sus-tentorial reçoit de plus une innervation parasympathique issue du VII bis. Ainsi, le réseau carotidien reçoit pas des sources relativement distinctes son innervation sensitive et végétative,

sensitive, essentiellement trigémينية,

végétative, sympathique, essentiellement cervicale,

parasympathique par le VII bis.

Vaso-motricité: Vaso-constriction et vaso-dilatation

La question de vaso-motricité apparait fondamentale dans les algies céphaliques. Les artères, artérioles et capillaires sont soumis à des variations de calibre continuelles; par quels mécanismes se règlent ces variations?

a) Le système de commande le plus important est réalisé par ce que Tinel appelle "le système autonome périphérique, système local ou mural", petits appareils autonomes, cellules nerveuses interstitielles que l'on trouve aussi dans la tunique externe et moyenne de toutes les artères et artérioles, veines et veinules. Ces fragments interstitiels subissent l'action des hormones, des substances pharmacodynamiques, des variations physiques et chimiques du milieu sanguin: un fragment d'artère isolé reste sensible à l'action de l'adrenaline.

Étudiant l'innervation de la carotide interne, Legait a découvert de petites cellules qui plongent dans le sang du sinus carotidien et envoient des fibres post-ganglionnaires au plexus carotidien. Chaque appareil possède son excitabilité, ses affinités spéciales, et ceci nous explique la localisation de certains troubles, ou l'action pharmacodynamique de certaines substances limitées à certains territoires de façon paradoxale. C'est encore par ce mécanisme local qu'il faut comprendre par exemple la retraction d'un cornet par le simple attouchement d'un stylet.

Il faut ajouter à cela la réceptivité variable des organes, qui peut les rendre réfractaires à toute stimulation du sympathique ou du parasympathique, ou même inverser leur action. Il faut donc être très prudent sur les interprétations de l'influence du végétatif sur un organe donné.

b) Les systèmes sympathique et parasympathique ont pour rôle de fournir aux éléments locaux l'influx coordinateur, régulateur, par libération de substances chimiques qui stimulent ou freinent l'activité de ces appareils.

c) Enfin, les systèmes sympathique et parasympathique sont eux-mêmes sous la dépendance de centres situés dans les régions bulbo-protubérantielle, méso-diencéphalique et corticale, centres réunis les uns aux autres, de même ou avec le sympathique dorsal. Ils exercent le contrôle supérieur, repartissent les influx nerveux à la demande des différents besoins de l'organisme. Ils sont de plus étroitement liés à la vie psychique; les

réactions circulatoires aux émotions, le rire, les larmes, sont autant de preuves de leurs rapports. En matière d'algies où le tème circulatoire joue un rôle, il est donc important d'étudier le psychisme du sujet, de fouiller sa vie affective.

Vaso-constriction

L'élément constricteur est classiquement le sympathique et ses ganglions. Mais l'action vaso-constrictive est difficile à obtenir et discrète alors qu'elle est très nette sur les artères céphaliques superficielles et les autres artères du corps, comme il ressort des travaux de Riser (1936), Villaret, J. Besançon, de Sèze et Cachera. Mac Naughton en 1937, a obtenu par excitation du ganglion stellaire une vaso-constriction intense au niveau des artères superficielles, modérée au niveau des artères dural et discrète au niveau des artères piales.

Ainsi l'action vaso-motrice du sympathique cervical sur les vaisseaux cérébraux est discrète, difficile à mettre expérimentalement en évidence, et peu marquée. Elle contraste avec l'action vaso-constrictive nette du sympathique tant sur les artères céphaliques superficielles que sur les autres artères du corps.

Mais cela ne veut pas dire qu'on ne peut pas obtenir de vaso-constriction des artères cérébrales. Tous les expérimentateurs sont d'accord pour constater une vaso-constriction importante sous l'effet d'une excitation locale, froid, pincement, courant faradique sans doute réponse des fibres musculaires des parois artérielles ou éléments nerveux intra-muraux. Cette notion a une importance capitale en pathologie. Mais physiologiquement, alors que les vaisseaux crânio-faciaux sont soumis à l'action du sympathique, les vaisseaux cérébraux lui échappent.

Vaso-dilatation.

Des données expérimentales et histologiques permettent de soutenir le rôle vaso-dilatateur des éléments para-sympathiques qui atteignent le plexus périartériel par le grand nerf pétreux superficiel. Leur action s'exercerait aussi bien sur les vaisseaux céphaliques intra- et extra-crâniens.

La vaso-dilatation doit être envisagée de façon différente selon que l'on se place au niveau des capillaires ou des vaisseaux de plus fort calibre. Mise à part la possibilité de fibres musculaires longitudinales externes (Legait) dont la contraction entraînerait une dilatation mécanique du vaisseau, la vaso-dilatation ne peut être expliquée par un phénomène moteur.

Y a-t-il ou non une vaso-dilatation directe, active?

1°) Pour Leriche, la vaso-dilatation active ne serait que le résultat d'une suspension de l'activité sympathique ou constrictive par épuisement,

la vaso-dilatation passive correspondrait à de la stase veineuse par vaso-constriction artériolaire (chirurgie de la douleur, 1949)

2°) A l'opposé, d'autres auteurs admettent une vaso-dilatation active et l'existence de nerfs vaso-dilatateurs. Pour Tinel, cette vaso-dilatation relèverait de nerfs très différents:

- excitation des nerfs parasympathiques bulbaires.
- excitation d'un système vaso-dilatateur annexé au système vaso-constricteur sympathique.
- vaso-dilatation active par excitation de fibres sensibles cérébro-spinales, corollaire pour Tinel d'une fonction histaminergique des fibres sensibles excitées. Pour Tardieu, il s'agirait d'un véritable 3ème système végétatif, fibres provenant de centres vaso-dilatateurs situés dans les ganglions rachidiens.

Réactions capillaires.

Si on examine les phénomènes observés expérimentalement au niveau des capillaires, on est frappé par la fréquence des manifestations traduisant une dilatation:

Godin signale l'indépendance relative de la vie capillaire par rapport à la vie artériolaire. Sur le plan pathologique, cette dissociation peut produire 5 syndromes élémentaires:

- 1) Vaso-constriction globale artério-capillaire produisant l'ischémie.

- 2) Vaso-dilatation globale réalisant un syndrome fugace après resection du sympathique.
- 3) Vaso-constriction artériolaire, vaso-dilatation capillaire paralytique par anoxie ou anoxémie du capillaire.
- 4) Vaso-dilatation artériolo-capillaire avec vaso-constriction du capillaire veineux: états allergiques par effet histaminique.
- 5) Dilatation capillaire veineuse avec artérioles normales par dilatation et rétrostase veineuse: asystolies et états d'atonie capillaire veineuse.

Ces notions sont très importantes, car:

- des phénomènes semblables peuvent avoir à leur origine des mécanismes différents. La différence de mécanisme causal est fondamentale si on veut agir à bon escient sur les troubles vaso-moteurs.
- l'interruption des fibres du sympathique par anesthésie est capable de faire recéder certains oedèmes; ainsi la retraction des cornets du nez par infiltration novocaïnique de l'artère temporale, mais il faut un spasme artériolaire à l'origine de l'oedème.
- au point de vue thérapeutique, il y a lieu de distinguer les affets qui relèvent d'une action sur les capillaires et ceux qui relèvent d'une action sur les artérioles. On pourrait croire à tort à l'action sympathomimétique d'un produit alors que le sympathique est hors du phénomène et qu'il s'agit d'une action capillaire par voie humorale. Ce fait prête à de fausses interprétations, mais explique bien des paradoxes.

Quel est le mécanisme de la vaso-dilatation?

C'est surtout Ricker en Allemagne qui a étudié les réponses à l'excitation nerveuse des segments terminaux, Leriche s'intéresse plus à celle des artères. Les points principaux de la conception de Ricker sont les suivants:

- le système nerveux règle le système vasculaire dont dépendent tous les tissus.
- sang, nerfs et tissus innervés dépendent et roitement l'un

de l'autre et s'influencent continuellement.

- l'effet d'une excitation depend de l'irritabilité des nerfs: ainsi, comme effet d'une même excitation, on peut observer:

une contraction de l'artériole par excitation des constricteurs,

une dilatation de la veinule par parésie des constricteurs,

et les capillaires paralysés et dilatés.

- l'intensité des excitations entraîne des reactions "en echelon", la pathologie ne s'occupant que "des effets irritatifs plus forts".

a) Des excitations faibles entraînent par irritation des dilatateurs: dilatation et accélération de la circulation, les constricteurs restent excitables

b) une excitation moyenne provoque, par irritation des constricteurs, un retrécissement des artérioles et capillaires avec diminution de la vitesse de circulation capillaire et veineuse.

c) une irritation plus forte ferme les artérioles, petites artères et capillaires, et provoque l'arrêt de la circulation veineuse ; ischémie, anémie.

d) une forte excitation diminue l'excitabilité des constricteurs, et par contre, excite les dilatateurs, qui finalement sont aussiparalysés, de sorte qu'au début il y a dilatation et accélération, puis ralentissement et stase, ce que Ricker appelle état préstatique et stase rouge. L'état normal pouvant réapparaître lorsque l'excitation cesse, Ricker parle de troubles fonctionnels. Il a affirmé de plus l'innervation segmentaire des vaisseaux et le ralentissement à la périphérie sur la circulation capillaire de l'excitation portée sur son tronc artériel, fait observé aussi par Leriche.

Les conceptions plus récentes de Chambers et Zweifach 1944 sur la physiopathologie arterio-capillaire rejoignent celles de

Leriche, sur l'observation d'états pathologiques, reconnaît que " les troubles qui résultent des perturbations capillaires dominent la pathologie entière", mais d'admet pas la pathologie primitive des capillaires, qui auraient une autonomie limitée et une indépendance relative.

Expérimentalement, Reilly et ses collaborateurs ont mis en lumière l'importance de la vaso-dilatation capillaire, après excitation forte du système nerveux végétatif, mais ne retrouvent pas l'ordre des troubles décrits par Ricker.

En 1944, Scheinker, aux Etats-Unis, décrit la vaso-paralysie; comparable à l'angio-spasme.

Taptas pense qu'il existe une vaso-dilatation active, bien différente de la stase par constriction artériolaire ou paralysie de la vaso-motricité et insiste sur l'importance des réactions capillaires, qui seules permettent de comprendre les mécanismes de la vaso-motricité générale.

Krogh a montré que la constriction serait l'état normal du capillaire, et sa dilatation la réaction à l'excitation. Si le capillaire ne peut réagir en se contractant, quelles sont les modifications observées à son niveau? Ce sont les cellules endothéliales de la paroi qui, changeant de forme provoquent raccourcissement et dilatation, augmentation des espaces intercellulaires, d'où augmentation de la perméabilité capillaire, variable selon l'intensité de l'excitation et l'équilibre humoral préexistant. Ce trouble de la perméabilité capillaire ne survient, dans ses formes pathologiques, que dans des conditions particulières, il est donc possible d'envisager des facteurs favorisants qui prédisposent aux réactions pathologiques: excitations nerveuses, importance du terrain hormonal, mis surtout en évidence par les travaux de Leriche ainsi que le rôle déclenchant de facteurs souvent minimes, agents physiques et chimiques (histamine, extraits tissulaires, baisse du calcium, pH, avitaminose C, chaleur, désoxycorticostérone, folliculine, augmentent la perméabilité). Dans le cadre général de la maladie "neurovasculaire" (Taptas), les formes céphaliques résultant de l'atteinte des territoires carotidiens et vertébraux ayant eux-mêmes une innervation sensitive, et irriguant, en plus du système nerveux et de

nerfs crâniens, l'oeil, les glandes lacrymales, l'oreille, la thyroïde, l'hypophyse et le diencéphale, on conçoit la variété des syndromes douloureux et endocriniens qui pourront résulter des perturbations : vaso-motrices.

Dans ce vaste chapitre des céphalées vasculaires, il convient de mentionner les travaux que Godin a effectués sur ce qu'il appelle les algies fonctionnelles cranio-faciales, provoquées par une vaso-constriction par spasme artériolaire, algies vasculaires angiopastiques. Elles peuvent se situer dans les parois artérielles mêmes, et leur voie centripète serait cérébro-spinale. Pour établir sa théorie, il étudie la vaso-motricité par 2 méthodes :

- la mesure de la pression veineuse,
- l'action des infiltrations périartérielles.

Chez un sujet normal, la tension veineuse est approximativement égale en centimètres d'eau à la T.A. maxima mesurée en centimètres de mercure.

- Basse par rapport à la tension artérielle, la pression veineuse permet d'objectiver l'angiospasme généralisé qu'indique le contexte clinique. Après infiltrations, les douleurs disparaissent et la pression remonte à des chiffres normaux.

- L'égalisation de la pression veineuse par rapport à la pression artérielle tend à faire rejeter l'origine circulatoire de la douleur, permet d'exclure un élément angiopastique.

- son élévation par rapport à la T.A peut objectiver un état de dilatation artérielle indiquée par le tableau clinique sinon, elle doit attirer l'attention sur les sinus dure-mériens et faire procéder à la mesure de pression du L.C.R. et pratiquer un examen cardiaque (insuffisance cardiaque avec stase veineuse) Différents facteurs étiologiques peuvent être à la base d'un tel trouble circulatoire, ceux-là même qui peuvent perturber la circulation périphérique dans le sens de la vaso-constriction :

- Facteur psychique (crainte, anxiété, tristesse),
- traumatisme,
- vie sédentaire,
- facteur endocrinien, on sait que les oestrogènes sont vaso-dilatateurs.

Et, a ce sujet, Godin rapporte 18 Observations d'un syndrome qu'il pense n'avoir jamais été décrit: syndrome douloureux dû à un phénomène angiospastique probablement surajouté à de la sclérose artérielle, et localisée dans le domaine de l'artère ethmoïdale et de sa collatérale, l'artère méningée antérieure. Ce syndrome est typique de l'état post-ménopausique artificiel ou physiologique mais n'en est pas un corollaire obligatoire. Il est constitué par:

- une impression de serrement au niveau de la racine du nez et une douleur bifrontale de caractère spécial, suivant 2 lignes partant de la racine du nez et divergeant vers le haut "comme 2 lignes frontales d'un masque de Méphisto".

- sensation d'obstruction et de sécheresse du nez et du pharynx, parfois sensation de "brûlures dans la gorge".

- blancheur marmoréenne du cornet moyen, contrastant avec l'aspect rosé d'un cornet inférieur oedémateux (aspect rencontré aussi après ovariectomie à condition que la femme n'ait pas reçu d'injection d'oestrogènes).

- Il obéit aux thérapeutiques vaso-dilatatrices et plus spécialement au benzoate d'oestradiol.

Comment expliquer ces céphalées frontales?

Il s'agit d'une ischémie anatomiquement localisée au domaine des artères ethmoïdales antérieures, ischémie blanche par atteinte oblitérante de l'artériole et du capillaire, douloureuse parce qu'incomplète, ressentie au siège de la douleur prenant origine dans les cornets moyens. C'est l'artère méningée antérieure qui est le siège de l'algie frontale, qui est donc une algie vasculaire méningée; car les artères frontales internes ne sont pas douloureuses à la pression, la douleur est trop profondément ressentie pour se situer dans les plans superficiels.

- 34 -

Conclusions: mécanismes physio-pathologiques
de la douleur céphalique

La douleur est due à l'atteinte, par divers mécanismes, des zones sensibles endo et exocrâniennes. Ray et Wolff avaient groupé en 6 catégories les processus pouvant exciter les éléments sensibles:

- traction des veines allant du cortex aux sinus et compression des grands sinus veineux,
- traction des artères méningées moyennes.
- traction des gros vaisseaux artériels de la base du cerveau et de leurs branches principales.
- distension et dilatation des artères intra-crâniennes.
- inflammation et irritation directe ou indirecte des éléments sensitifs intra-crâniens.
- compression directe, tumorale ou non, des nerfs crâniens à filets sensitifs.

A ces 6 mécanismes, il faut encore ajouter la contraction prolongée des muscles de la tête et du cou.

L'irritation de ces diverses zones engendre une douleur de caractère bien particulier: la céphalée.

Il resterait encore à expliquer comment l'atteinte localisée d'une zone sensible provoque une douleur souvent diffuse, et qui, quand elle est localisée, est ressentie en un endroit différent de son lieu d'origine. C'est le problème des douleurs projetées et des douleurs diffusées. Alajouanine et Castaigne admettent que les représentations des régions crâniennes, faciales et cervicales au niveau du thalamus, et les voies qui y conduisent, contiennent probablement moins de neurones qu'il n'existe à la périphérie de cellules nerveuses correspondant aux zones sensibles. Il s'ensuit que des influx nerveux conduisant des sensations douloureuses peuvent parvenir à une même cellule réceptive tout en venant d'endroits différents.

Ce fait pourrait expliquer à la fois des erreurs de références avec douleurs projetées et des douleurs extensives débordant leur point d'origine. Il implique aussi la possibilité de sommation des influx douloureux dans le cas où chacun des stimuli liminaires émanant de régions différentes aboutissent à un même neurone récepteur.

Conduite de l'examen du malade atteint de céphalée frontale.
Les céphalées frontales extra-rhinologiques.

Les céphalées frontales posent bien souvent un problème difficile à résoudre; la grande difficulté du diagnostic de ces céphalées résulte du fait que:

- les étiologies en sont multiples, si nombreuses qu'elles touchent à toutes les branches de la médecine,
- il y a souvent intrication de causes,
- enfin, la céphalée est un état essentiellement subjectif, on ne peut guère en juger que par le récit des malades, et chacun réagit suivant sa constitution et son psychisme

En pratique, comment procéderons-nous lorsqu'un patient vient consulter pour une céphalée frontale?

1°) L'interrogatoire patient, méthodique, sera le 1er temps de l'examen, mais il faut d'abord laisser parler le malade: les termes et les comparaisons qu'il choisit pour décrire sa douleur, ses gestes, permettent déjà de se faire une idée de son psychisme, de ses réactions vis à vis de sa souffrance qui l'inquiète par son intensité ou sa persistance.

Ainsi, on recherchera les caractères de cette céphalée:

- son début: quand a-t-elle commencé?
- son mode d'installation: lentement progressif, rapide ou brutal. Dans quelles conditions elle est apparue: à la position déclive, classique douleur du malade qui met ses souliers, très évocatrice de distension des cornes frontales, après un traumatisme, au cours d'une maladie infectieuse, d'un syndrome méningé, d'une intoxication.

- Y a-t-il une cause déclenchante? Climat, menstruation, surmenage intellectuel, fatigue visuelle.

Aucun fait, si minime soit-il, ne doit être négligé, on fera la discrimination ultérieurement.

- sa localisation: en un point précis: médian, frontal, latéralisé, fronto-orbitaire, fronto pariétal, ou diffuse.

- ses caractères: continue ou paroxystique,
intermittente, lancinante, battante,
pulsatile ou non, en éclair, avec sensation
de brûlure, de cuisson.
- son évolution: quotidienne, hebdomadaire (la céphalée du
dimanche décrite par les auteurs anglais)
son horaire a une importance de tout 1er
plan: matinale, vespérale, nocturne, en rap-
port avec les repas.
- Quels sont les facteurs paraissant favoriser l'apparition
l'exacerbation ou la disparition de la douleur:
 - orthostatisme ou décubitus,
 - rôle des repas, tabac, alcool, des épisodes de la
vie génitale,
 - rôle de la vie professionnelle: travail intellec-
tuel, fatigue oculaire, vie sédentaire dans un
bureau, atelier ou au grand air, rôle du bruit
de la lumière,
 - fatigue oculaire,
 - rôle des voyages, du climat,
 - des émotions, de la lecture,
 - action du sommeil: la douleur l'empêche-t-il?
réveille-t-elle le malade?
 - les irradiations: céphalées frontales s'étendant
vers l'orbite, la face, le vertex, la nuque,
 - action des différents médicaments,
 - charge affective et anxieuse de cette douleur.

2°) Recherche des manifestations fonctionnelles et objecti-
ves associées.

- syndromes naso-sinusiens: obstruction nasale, écoulement,
épistaxis.
- syndromes oculaires: troubles de l'acuité,
amétropies;
douleurs, scotomes, mouches volantes,
strabisme, diplopie.

- Syndromes auriculaires: écoulements, surdité, vertiges, bourdonnements, bruits intra-crâniens obsédants.
- troubles vaso-moteurs: pâleur, rougeur, sudation, frilosité, bouffées de chaleur.
- troubles nerveux: sensitifs, moteurs, troubles de la parole, absences.
- syndromes cardio-vasculaires; palpitations, douleurs précordiales, hémorragies.
- syndromes digestifs et rénaux: nausées, vomissements, faim, soif, polyurie.
- symptômes généraux: température, amaigrissement.
- troubles psychiques,affaiblissement intellectuel, plus souvent psychasthénie.

3°) Recherche dans les antécédents des affections antérieures:
céphalée familiale, syphilis, étude du terrain.

4°) L'examen clinique comprend:

1- l'examen local de la région frontale, recherche des cicatrices, déformations, épaissements cutanés, la palpation et la percussion de la zone douloureuse, la pression aux points d'émergence des nerfs, des artères, la douleur provoquée au niveau des sinus.

- nerf frontal externe, dont l'orifice de sortie est le classique point sus-orbitaire,
- nerf nasal externe correspondant au point ethmoïdal antérieur,
- point d'Ewing, signature des sinusites frontales aiguës, dans l'angle supéro-interne de l'orbite.
- la pression et la percussion des bosses frontales et orbitaires,
- il sera également intéressant de vérifier le point d'émergence de l'artère temporale superficielle, plus spécialement l'endroit situé en avant et au

au-dessus du tragus où elle est facilement palpable.

Action des antinévralgiques, des anesthésiques (cocaïne sur la tête du cornet moyen, novocaïne et nerf sus-orbitaire)

2- L'examen O.R.L. comprendra:

- rhinoscopie antérieure après rétraction des cornets inférieurs,
- diaphanoscopie des sinus,
- examen bucco-pharyngé,
- examen des oreilles.

3- Souvent, on devra avoir recours à l'examen ophtalmologique:

- acuité du champ visuel; vices de réfraction,
 - mobilité intrinsèque et extrinsèque,
 - fond d'oeil. Tension artérielle rétinienne,
- à l'examen des dents.

4- L'examen neurologique à la recherche d'un réflexe modifié, d'un déficit segmentaire.

- atteinte des nerfs crâniens, olfactif, trijumeau (recherche du réflexe cornéen), facial,
- signes d'hypertension intra-crânienne,
- troubles psychiques, de la mémoire, lenteur de l'idéation, psychasthénie,
- ponction sous-occipitale avec prise de tension et examen du L.C.R.
- parfois une encéphalographie, voire une artériographie ou une ventriculographie.

5- L'examen général sera fait systématiquement et complètement: coeur, T.A., palpation des artères, pouls, réflexe oculo-cardiaque, tube digestif, foie, urines, troubles endocriniens, gynécologiques.

6- Cet examen devra être complété par une radiographie du

crâne, des sinus en diverses positions (Hirtz, nez, front, plaques, etc...)

Enfin, il faudra demander au laboratoire:

- BW dans le sang et au besoin dans le L.C.R.
- formule sanguine,
- urée, glycémie,
- examen cyto-bactériologique et fonctionnel du L.C.R.
- épreuves du fonctionnement hépatique.

A l'issue de ces investigations, on aura réuni les éléments de ce symptôme subjectif qu'est la céphalée, et obtenu des renseignements indispensables à la reconnaissance de sa cause.

On doit distraire du cadre des céphalées frontales:

Les algies localisées à la face, bien que plusieurs d'entre elles, en particulier les sympathalgies, soient souvent irradiées au crâne et qu'il soit difficile de découvrir le siège original exact. Les douleurs sont unilatérales, mais rarement limitées à tout ou partie du trijumeau. Les formes topographiques sont multiples, orbito-frontales, orbito-fronto-temporales, orbito-nasales, etc.

Les algies, même peu intenses, s'accompagnent habituellement de manifestations sympathiques homolatérales. Le traitement électif proposé par Alajouanine et Thurel en était l'anesthésie du ganglion sphéno-palatin par le liquide de Bonain.

Il est à peine besoin de dire que la névralgie essentielle du V dans sa variété topographique qui interesse le nerf sus-orbitaire est bien différente des céphalées frontales par sa brutale survenue en éclair, ou plus souvent en feu d'artifice à éclatements successifs.

Il en est de même pour l'algie du zona ophtalmique, les algies

symptomatiques d'une lésion du V qui sont limitées, mais continues avec paroxysmes, avec hyperesthésie, puis anesthésie du territoire douloureux, diminution, puis abolition du réflexe cornéen. Ces variétés de douleurs faciales ne peuvent simuler la céphalée dans la règle plus profonde et plus diffuse.

La migraine est un syndrome bien particulier, facilement reconnu par son hémicrânie, atteignant son acmé en une demi-heure, qui dure de quelques heures à plusieurs jours pour décroître ensuite: douleur battante, pulsatile, qu'exagèrent bruit et lumière, qu'accompagnent nausées et vomissements. Elle peut se manifester sous forme de migraine simple ou de migraine ophtalmique avec scotome scintillant et hémianopsie, état vertigineux et nauséeux, ou encore par une baisse transitoire de l'acuité auditive, des acouphènes, des fourmillements dans un membre; une hémianesthésie fugace ou des troubles du langage.

Dans l'immense majorité des cas, la céphalée a un maximum dans la région fronto-orbitaire, donnant au malade l'impression de quelque chose qui "appuie ou tire l'oeil", l'impression d'un monocle douloureux.

Chez nombre de malades, l'hérédité migraineuse ou arthritique, les affections hépato-vésiculaires, la découverte d'un état allergique aideront au diagnostic de cette affection.

- Tantôt, on baptise migraine des céphalées d'une tout autre nature, et l'on s'étonne du peu de résultats de la thérapeutique; certaines céphalées frontales, d'origine sinusienne ou ophtalmique, peuvent prendre le caractère migraineux. On n'admettra donc le diagnostic de migraine que devant les crises typiques et après enquête générale.

- Tantôt, au contraire, on ne rattache pas à la migraine des formes un peu atypiques, mais qui, par leur mécanisme et les résultats de l'épreuve thérapeutique, sont essentiellement migraineuses.

Trouver la cause d'une céphalée frontale consiste à résoudre une équation à plusieurs inconnues. Souvent, on l'a vu, il n'y a pas de rapport entre la zone de projection de la douleur et le siège de la lésion. Il faut tenir compte des variations possibles d'innervation et des différences de sensibilité individuelles. Nous étudierons les céphalées de causes locales: épicroânienne, crânienne, endocrânienne, paracrânienne, puis les céphalées de causes générales.

I- Céphalées de causes locales.

1°) Epicroânienne, dans les téguments et plans superficiels.

- La cellulite ou myosite rhumatismale des Scandinaves et Anglo-saxons est rarement frontale. Les douleurs crânio-faciales par cellulite ont été étudiées en France par Maduro. Il s'agit généralement, dit-il, de femmes souffrant de douleurs du type de celles de la sinusite frontale. La palpation de la région périorbitaire, surtout l'angle antéro-interne et supéro-interne, provoque la douleur, mais celle-ci est provoquée plus encore par le pincement de la peau qui se plisse mal. Les sinus sont normaux à l'examen radiologique; la palpation profonde des petits nodules douloureux permet le diagnostic.

A l'examen général, il existe de la cellulite à la face interne des cuisses, sur le dos, la nuque, les épaules, le bas-ventre; des troubles endocriniens: gonflement prémenstruel des seins, baisse de la diurèse. Il y aurait également un point d'appel réalisé par un état inflammatoire ancien au niveau d'un sinus, ou un traumatisme.

- Les algies de l'artère temporale.

a- le syndrome de la temporale superficielle est très nettement défini par sa douleur frontale et temporale qui suit le trajet de l'artère, turgescence, battante. La compression fait céder momentanément la douleur, elle cède de façon spectaculaire à l'infiltration novocaïnique périartérielle. Ce syndrome est rare, mais souvent associé à une algie

profonde fronto-orbitaire.

b- quoique de même siège, la douleur de l'arteri-
te temporale ou maladie de Horton a une allure assez
différente. Cette affection, qui associe une céphalée
de type particulier à un syndrome infectieux, sur-
vient aux environs de la 60e, avec une fréquence
plus grande chez la femme. Le début est caractérisé
par des douleurs diffuses et particulièrement vives
qui rendent parfois l'exploration impossible, et, dans
certains cas, par de l'oedème de la face, des yeux,
des oreilles, de la muqueuse buccale, parfois une
gêne de la mastication. La localisation temporale
survient ensuite et le tableau est dès lors caracté-
ristique.

La céphalée apparaît progressivement, s'accroît vite.
C'est une sensation de tension, de cuisson, continue,
pulsatile, uni ou bilatérale, siégeant dans la fosse
temporale, irradiant vers l'occiput et la mâchoire.
L'artère temporale devient rouge, chaude, tortueuse,
gonflée avec induration diffuse ou segmentaire.

A ce tableau local, s'ajoute un syndrome général:
température irrégulière, 38°5, amaigrissement, asthé-
nie, leucocytose avec polynucléose. Les complications
oculaires et cérébrales sont fréquentes. La maladie
guérit au bout de quelques mois (2 à 25), mais elle
est susceptible de rechutes.

- Les traumatismes

La céphalée post-traumatique est consécutive à un traumatisme,
soit du cuir chevelu, soit du crâne, ou du cerveau lui-même.

Nettement localisée, superficielle, elle peut être attribuée à
une plaie du cuir chevelu, avec atteinte des rameaux nerveux par
processus cicatriciel, à un corps étranger ayant pénétré sous le
cuir chevelu. Elle dure de quelques heures à quelques jours. La
céphalée de l'hémorragie méningée s'accompagne de signes clini-
ques de diagnostic aisé.

Les céphalées qui suivent directement un traumatisme de région

frontale doivent toujours être surveillées de très près. Le manque d'épaisseur de la paroi osseuse au niveau du sinus explique la fréquence des fractures à ce niveau, et une fracture du sinus frontal chez un porteur de sinusite chronique aggrave le pronostic. La céphalée peut être due à la fracture elle-même, à un oedème cérébral sous-jacent engendrant de l'hypertension intra-crânienne, soit encore à une hypotension par déperdition du L.C.R. par la lame criblée ethmoïdale (rhinorrhée cérébro-spinale). La méningite est toujours à craindre.

Après un traumatisme crânien, même léger, des céphalées diffuses ou au contraire localisées, peuvent être pendant longtemps, souvent des semaines ou des mois après l'épisode initial, le seul ou principal symptôme d'une collection sous-durale, hématome, hydrome, hydro-hématome. La surveillance du fond d'oeil est donc, indispensable chez tout traumatisé crânien qui se plaint de maux de tête, et si l'on soupçonne une collection, il faut pratiquer ventriculographie ou trous de trépan explorateurs. Pour Taptas, la céphalée traduit une vaso-dilatation post-traumatique, dont l'hématome ou l'hydrome sous-duraux ne sont que des complications, et rapporte les bons résultats obtenus par l'association atropine-barbituriques agissant sur le trouble vaso-moteur.

Les douleurs crâniennes par raréfaction osseuse, rapportées par Leriche, relèvent également d'une vaso-dilatation, post-traumatique, avec peau chaude, hypervascularisation cutané-osseuse.

Si ces céphalées ne sont pas traitées efficacement, la maladie post-traumatique peut passer à la chronicité, la douleur être localisée à la région traumatisée ou ne pas lui correspondre, ou survenir par crises.

Il faut faire jouer un rôle aux modifications générales neuro-végétatives et psychiques qui se rencontrent habituellement dans le syndrome dit subjectif des traumatisés du crâne, préoccupation morbide du malade concernant son accident, état psychique post-traumatique à base surtout d'anxiété, crainte, voire ressentiment.

Alors que la céphalée posttraumatique s'accompagne de preuves objectives ou probables de l'organicité de la douleur, la cé

phalée post-commotionnelle ne s'accompagne pas d'altération organique visible, mais s'associe à des troubles de l'émotivité du traumatisé, des vertiges ou autres symptômes, photophobie, hyperacousie, troubles du caractère, de la mémoire. Cette céphalée apparaît quelques heures après l'accident et peut se prolonger durant des mois ou des années, plus diffuse mais limitée au côté de la tête atteint; il n'y a pas de relation entre la gravité des lésions et l'intensité de la céphalée.

Un petit choc crânien peut donner lieu à une céphalée chronique. Plusieurs théories ont été émises:

théorie organique, soutenue par Penfield, par adhérences dans l'espace sous-dural,
théorie vaso-motrice d'Alajouanine et Thurel,
théorie psychogène.

2°) Céphalée d'origine osseuse.

- L'osteomyélite, redoutable complication des sinusites surtout frontales, est heureusement rare. Elle s'oppose franchement à l'ostéite circonscrite par la gravité de son pronostic.

- Un processus néoplasique, surtout ostéomes fronto-ethmoïdaux, peuvent donner une lère phase latente uniquement douloureuse, myélomes et métastases.

La localisation ethmoïdale du chlorome d'Aran n'est pas exceptionnelle.

- La maladie de Paget s'accompagne de douleurs violentes et se caractérise par une augmentation de volume et la déformation des différentes parties du squelette, en particulier du frontal.

- La tuberculose des os du crâne est rare.

- Les douleurs ostéocopes de la syphilis secondaire donnent des céphalées nocturnes, mais il s'agit plutôt d'une encéphalalgie que d'une céphalée frontale proprement dite

- L'hyperostose interne ou syndrome de Morgagni est une maladie rare associée à des symptômes hypophyso-tubériens. A côté de ce syndrome, signalons les cas où la céphalée coïncide avec une absence de sinus frontal décelable radiologiquement, et où la douleur disparaît après trépanation du bloc os-

seux dans cette zone frontale.

3°) Céphalées d'origine endocrânienne.

- Les néoformations intracrâniennes entraînent, tôt ou tard, des céphalées. Les tumeurs exercent des tractions sur les régions sensibles, soit directement, soit indirectement en déplaçant le cerveau, ou en bloquant les voies d'évacuation des liquides ventriculaires. C'est pour cette raison que la douleur est souvent le 1er symptôme des tumeurs de la fosse postérieure, localisée au début à la région occipitale, acquérant une valeur localisatrice alors qu'il n'y a pas encore d'hypertension intra-crânienne qui lui enlèverait toute signification. Elle peut aussi ne présenter aucun rapport avec le siège de la tumeur, on connaît les céphalées frontales des tumeurs de la fosse postérieure.

Dans les tumeurs sus-tentorielles, la céphalée est moins constante, et le 1er signe dans la moitié des cas seulement; quand elle existe précocement, elle est en général antérieure, fronto-pariétale. La céphalée serait rare au cours du développement des tumeurs frontales, et le syndrome psychique préfrontal le corollaire immédiat de l'absence de céphalée. Très polymorphe, elle garde une constance de caractères tout au long de l'évolution, chez un même malade. D'une façon générale, elle survient par crises séparées par des accalmies parfois obscures; d'autres fois, des paroxysmes surviennent sur un fond douloureux permanent.

Essentiellement matinale, dès le réveil, débutant souvent, entre 2 et 6 heures du matin, elle disparaît dans la journée pour réparaître le soir à la fatigue. Les efforts ou déplacements brusques de la tête, l'exposition au soleil, les périodes menstruelles, les voyages déclenchent ou aggravent un accès. L'intensité augmente généralement avec l'évolution; parfois simple endolorissement ou douleur d'étau, d'éclatement; elle peut devenir atroce, gravative avec prostration, sans le moindre soulagement des calmants habituels.

Parmi les signes associés, rappelons les nausées, vomissements, dont le caractère en fusée n'est pas constant, vertiges; ils

peuvent aussi n'apparaître qu'avec l'hypertension intra-crânienne installée, la bradycardie, les manifestations comitiales ou parétiq-ues, les divers troubles nerveux qui peuvent conduire à un diagnostic de localisation, et les examens complémentaires.

Alajouanine et Castaigne insistent sur la part que les tumeurs qui ont pour tout symptôme clinique une céphalée, ne provoquent pas d'oedème papillaire, ainsi des papilles normales n'éliminent pas l'éventualité d'une tumeur.

Il vaut mieux s'adresser aux examens oto-neurologiques et à l'E. E. G. pour les tumeurs sus-tentorielles, qui objective la souffrance cérébrale et localise les troubles.

L'artériographie et la ventriculographie doivent être préférés à l'encéphalographie gazeuse par voie lombaire, cause possible de dangers d'engagement.

A côté des tumeurs cérébrales, il faut citer les abcès du cer-veau, les tumeurs parasitaires, les tubercules, gommes, hemato-mes.

- Les cephalées des états inflammatoires du névraxe s'expliquent facilement par les rapports étroits de l'arachnoïde et des zones sensibles.

Les processus méninges, les états meningo-encéphaliques peu-vent donner une céphalée dont les caractères sont extrêmement variables, depuis la simple migraine jusqu'à la douleur pseudo-tumorale.

Ces affections peuvent reconnaître une origine sinusienne ou o-titique, aussi convient-il de faire un examen minutieux, pour déceler la complication d'une sinusite ancienne.

- Sous le nom de névralgie méningée, Guillaume et Sig-wald ont décrit une algie paroxystique unilatérale localisée avec précision à la région frontale. Les accès, qui durent de une à plusieurs heures, peuvent survenir spontanément ou à l'oc-casion d'un effort, toux, flexion de la tête en avant.

La douleur siège au front, dans le territoire du sus-orbitaire et irradie vers l'orbite et la tempe avec sensation de tiraille-ment dans l'oeil, parfois même à la racine du nez et la région malaire. Elle est profonde, pulsatile, térébrante, constrictive, lancinante. Elle s'accompagne de larmoiement, d'éternuements,

et de rhinorrhée. Il s'agit donc d'un syndrome analogue à celui de Sluder ou de Charlin.

Cette localisation douloureuse s'explique par la souffrance des rameaux méningés, sinusiens et nasaux de l'ophtalmique. On peut ainsi concevoir qu'une vaso-dilatation de la carotide externe, de la meningée, puisse provoquer rhinorrhée, larmoiement, et souffrances sans atteinte concomitante du ganglion ciliaire ou sphéno-palatin. La section de l'artère meningée moyenne et la section rétro-gasserienne du contingent ophtalmique des fibres du V fait disparaître douleurs et troubles.

- La céphalée post-épileptique apparaît quand le malade reprend conscience et se prolonge plusieurs heures; elle est pulsatile et s'accompagne d'un désir de sommeil.

- Il reste encore un vaste groupe de céphalées qu'on peut qualifier de Psychiques.

Le caractère sémiologique des douleurs, le comportement du sujet orientent vers le diagnostic.

La topographie est extrêmement variable. Les plus souvent, il s'agit d'une algie diffuse, bilatérale et symétrique : toutes les localisations sont possibles: bilatérales, bifrontales, occipito-frontales; toutefois, les céphalées fronto-temporales, les douleurs occipito-nuquales sur lesquelles Alajouanine a attiré l'attention, sont retrouvées plus fréquemment. Parfois, il peut s'agir d'une douleur très localisée. Les types sont variables et décrits de façon imagée par les malades: décharges électriques, brûlures comme un fer rouge, piqûres d'épingle, sensation d'éclatement de la tête. Il s'y surajoute souvent des sensations paresthésiques: eau chaude ou froide, impression de "poux". Le plus souvent, le malade décrit sa douleur comme intolérable, insupportable, ce qui contraste avec l'état général bien conservé. La variabilité de cette douleur achève de caractériser cette céphalée, elle est migratrice et se déplace d'un jour à l'autre, voire au cours d'une même journée. Toutes les investigations cliniques et paracliniques sont négatives, en particulier, il faut avant tout éliminer les causes tumorales, qui provoquent à la fois céphalées et troubles psychopathiques. La céphalée dite psychique n'est qu'un symptôme; on peut la

trouver dans toute une série d'états psychopathiques et névropathiques associée à des symptômes propres à chacun de ces états, ou parfois comme seule manifestation. Etats dementiels, paralysie générale, états artériopathiques; mélancolie. Elle est constante dans la mélancolie anxieuse, parfois retenant toute la préoccupation du malade; elle peut être le point de départ d'idées délirantes, réalisant au maximum le syndrome de Cotard. La démence précoce, les délires chroniques s'accompagnent de céphalées. Dans presque toutes les névropathies la céphalée est signalée: hystérie, neurasthénie, psychasthénie. L'hypochondriaque, le cénesthalgique de Riser est bien souvent un céphalgique. Ce sont des céphalées polymorphes, continues, mais avec un caractère changeant, avec paroxysmes souvent nocturnes, accompagnés d'algies multiples, le malade souffre "de partout".

Quels sont les rapports entre l'algie et le tableau psychique?

- Il semble bien qu'il existe des céphalées psychiques; dans la mélancolie, la céphalée suit le syndrome dépressif; que l'on calme la dystonie neuro-végétative par des sédatifs nervins, que l'on supprime l'anxiété du psychasthénique, et l'on verra disparaître, pour autant que dure la guérison, une céphalée qui durerait depuis des années.

- Dans un certain nombre de cas, la céphalée paraît bien primitive, entraînant secondairement un état psychique particulier, retentissement affectif, s'accompagnant d'anxiété, et pouvant aboutir à une modification de la personnalité, qui intervient à son tour pour intensifier ou prolonger les effets de la douleur. Ainsi en est-il dans toutes les algies organiques, et il est classique d'insister sur la note psychique des algies crâniennes de l'hypertendu, du traumatisé crânien ou du migraineux. Enfin, il est indéniable que la céphalée peut être le point de départ ou la cause aggravante d'un état psychonevropathique. Il est difficile de donner une explication générale des algies dites psychiques; pour certains auteurs, les céphalées psychiques sont exceptionnelles et cachent notre ignorance de la cause organique; pour d'autres, ces symptômes sont fréquents.

- céphalées d'origine vasculaire.

On invoque la participation vasculaire dans nombre de céphalées aussi de nombreux travaux ont été consacrés à ce problème (entre autres, la thèse de Barbizet 1950) mais aucun caractère clinique isolé n'est pathognomonique de l'origine vasculaire d'une céphalée et l'interaction des vaisseaux avec les autres formations sensibles de la tête est telle que leur retentissement réciproque rend difficile l'appréciation de la part de chacun.

a) Le stimulus douloureux peut naître de la paroi vasculaire créé par une perturbation fonctionnelle ou organique (céphalée vasculaire de Tinel).

Leur étiologie est variable; d'après leur siège, on peut distinguer:

- Les céphalées dues à une lésion vasculaire cérébrale;

- . artérite infectieuse: périartérite noueuse, affection rare et polymorphe où la céphalée n'est qu'un symptôme parmi tant d'autres. Il en existe des formes céphalalgiques, formes céphaliques de thrombo-angéites, qui s'expriment alors par des céphalées localisées, des ictus cérébraux, et un état infectieux discret.
- . phlébites cérébrales, où la céphalée ne manque jamais. C'est même le 1er symptôme pouvant précéder de beaucoup les crises et les parésies.

- Les céphalées dues à des lésions vasculaires méningées,

- . artérite de la méningée moyenne,
- . lésions traumatiques par englobement dans une cicatrice, étranglement dans un couloir osseux,
- . thrombo-phlébites sinusales où la céphalée peut manquer, mais quand elle existe, fait partie du syndrome d'irritation méningo-encéphalique.

- Céphalées dues à des lésions vasculaires superficielles; essentiellement artérielles, artérites temporales, lé-

sions traumatiques, certaines formes de migraines.

L'atteinte isolée des vaisseaux cérébraux est une cause rare de céphalée; par contre, ce sont les artères meningeées et superficielles, branches de la carotide externe, qui fournissent la plupart de ces céphalées purement vasculaires. On a voulu attribuer à ces douleurs des caractères propres: sensation pulsatile, cuisson douloureuse continue. La palpation du vaisseau les réveille, ainsi que les poussées d'hypertension artérielle. C'est plutôt leur topographie vasculaire qui individualise ce type.

b) Le stimulus douloureux ne naît pas directement des parois du vaisseau, mais les perturbations vasculaires fonctionnelles ou organiques entraînent des modifications circulatoires qui retentissent sur les formations sensibles du voisinage (céphalée par troubles vaso-moteurs de Tinel).

Dans le domaine des artères cérébrales, le stimulus douloureux peut naître:

- d'une distension méningée ou d'un refoulement des pédicules vasculaires lors des poussées d'hypertension intracrânienne secondaire à:

- . un oedème cérébro-méningé localisé, comme dans la céphalée histaminique, certaines formes de migraines, céphalées des poussées tensionnelles paroxystiques.
- . un oedème cérébral par défaut de résorption du L.C.R. au cours d'une thrombo-phlébite du sinus longitudinal supérieur.

- D'une irritation méningée:

- . par un épanchement sanguin secondaire à une lésion vasculaire, rupture d'anévrisme,
- . par infection diffuse, méningite secondaire à une thrombo-phlébite,

ou localisée, foyer infectieux autour d'une phlébite.

Dans le domaine des artères superficielles, carotide interne et

vertébrale, les céphalées s'accompagnent de troubles vaso-moteurs. Ce sont les artères cérébrales, carotide interne et vertébrale, qui contribuent le plus à ces formes de céphalées, qui naissent de la distension ou de l'irritation des tissus sensitifs de voisinage: formations vasculo-méningées, filets sensitifs.

Ces céphalées constituent exceptionnellement un symptôme isolé, car la perturbation qui est à leur origine peut en entraîner d'autres:

- troubles vaso-moteurs et sécrétoires dans le domaine de la carotide externe,

- manifestations cérébrales, hypertension intra-crânienne, syndrome méningé, paralysie, épilepsie dans le domaine de la carotide interne.

c) Céphalées n'ayant pas leur origine dans les vaisseaux, mais pouvant être déclenchée ou augmentée par des modifications vasculaires ou circulatoires banales ou pathologiques.

Une hypertension artérielle; des variations circulatoires, telles que les perturbations vaso-motrices d'origine atmosphérique, menstruelle, emotive; l'hypertension veineuse physiologique qui accompagne l'effort, céphalée d'effort décrite par Tinel, attribuée à une lésion veineuse, peuvent chez des sujets prédisposés par une lésion osseuse, cérébrale ou méningée antérieure, déclencher une céphalée. Lazorthes dit que la douleur siégerait souvent aux points d'émergence des veines mastoïdiennes, pariétales et sus-orbitaires qui font communiquer les circulations veineuses intra et extra-crâniennes.

Ainsi, les céphalées sont une complication bien connue de l'hypertension,

- mais tous les hypertendus n'ont pas de céphalées; beaucoup moins de la moitié souffrent de la tête. L'hypertension par elle-même, ne produit pas la céphalée.

- Il n'y a pas de parallélisme entre le chiffre de l'hypertension et le degré de céphalée d'un malade à l'autre ou chez un même malade.

L'hypertension peut cependant s'accompagner de céphalées intenses. Par quels mécanismes? Il semble en exister 2 types:

- Le 1er, lié à un oedème cerebro-méningé, aigu ou permanent, dû à la dilatation arterio-capillaire, et à une exsudation plasmatique au niveau des capillaires cerebraux. La distension de tous les éléments explique parfaitement la douleur. Au fond d'oeil on voit hyperémie, oedème, petites hémorragies. Le liquide céphalo rachidien est hypertendu, avec albuminorachie autour de lgr., sans reaction cellulaire, quelques hematies.

- Le 2ème ne s'accompagne pas d'hypertension intra-crânienne et prend son origine au niveau des artères céphaliques superficielles et méningées; il survient chez des hypertendus simples, sans graves lésions renales ni décompensation cardiaque. Il y a accentuation ou réveil, sous l'effet de l'hypertension, de céphalées anciennes ou latentes, de causes locales ou générales (migraines, cicatrices méningées). Il est intéressant de noter la proportion de céphalalgiques anciens, parmi les hypertendus se plaignant de céphalée, est plus forte que chez les hypertendus n'ayant jamais souffert de la tête.

En resume la céphalée de l'hypertension simple serait due à une vaso-dilatation des branches de la carotide externe, et dans l'hypertension avec l'encéphalopathie, à la traction sur les sinus veineux provoquée par oedème cérébral, secondaire à la dilatation des artères cérébrales.

La plus fréquente et la plus caractéristique des céphalées des hypertendus est la céphalée matinale. Le sujet se couche et s'endort facilement, le sommeil est excellent. Mais entre 4 et 7 heures du matin, la douleur provoque le reveil, et le malade sait bien qu'il est inutile de chercher à se rendormir, et bien des hypertendus ^{sont} considérés comme des "lève-tôt" hyper-actifs. A l'opposé d'autres malades se traînent misérablement une partie de la matinée, dans l'un et l'autre cas, le mal de tête disparaît plus ou moins tard. La localisation occipitale peut être associée à une localisation antérieure fronto-parietale ou fronto-temporale. Si l'on s'attache à cet aspect du problème qu'est l'heure de la

douleur, il faut tenir compte des modifications vasculaires nocturnes, du rôle du decubitus qui modifie les répartitions de la masse sanguine, et surcharge la circulation céphalique. Quelques malheureux hypertendus conservant la journée entière leur céphalée du matin, et c'est pour ces cas que se pose le problème de cause à effet, car l'hypertension apparaît souvent sur un terrain psychique qui ressemble à celui des céphalalgiques habituels. On a déjà noté la fréquence des céphalées dans les antécédents de l'hypertension.

Céphalées dues à des perturbations du L.C.R.

C'est en provoquant le déplacement ou la compression de zones sensibles que l'hypertension provoque des céphalées.

Mais il peut exister des hypertensions intra-crâniennes importantes sans céphalée; l'augmentation de pression du L.C.R. n'est pas en soi douloureuse. Wolff et ses collaborateurs, au moyen d'injections lombaires de serum physiologique pratiquées chez 4 sujets en position verticale, font monter la pression rachidienne entre 680 et 850 mm., la pression au vertex se situe alors entre 60 et 220. Cette pression est maintenue 1 ou 2 minutes, et aucune douleur n'apparaît. Chez un sujet en position horizontale, la pression au vertex atteint 510mm. et fut maintenue 10 minutes, sans qu'il y eût céphalée.

Bien souvent, la céphalée qui accompagne l'hypertension est plus en rapport avec la cause de celle-ci qu'avec l'augmentation de pression du L.C.R.

Par contre, l'hypotension du L.C.R. est presque toujours suivie de céphalée comme le prouve l'expérience de la ponction lombaire. Dans la boîte crânienne, le cerveau est comme suspendu à la faux, donc au sinus longitudinal et repose sur les lacs liquides de la base. L'hypotension du liquide céphalo-rachidien va provoquer un tiraillement sur le sinus longitudinal par les attaches veineuses du cerveau diminué de volume, et une compression des artères de la base. Le facteur essentiel, c'est la perte du liquide à travers le trou de ponction. Dès 1920, Leriche signalait la céphalée par hypotension intra-crânienne, après

certaines fractures du crâne, par perte de liquide céphalo-rachidien.

Experimentalement, Wolff et ses collaborateurs ont déclenché une céphalée par soustraction de 20cc de liquide, en position debout. En dehors de l'hypotension intra-crânienne traumatique, Puech a décrit une hypotension intra-crânienne d'apparence spontanée, se manifestant par des céphalées, légères et passagères, violentes à la phase d'hypotension confirmée. Une somnolence progressive, des troubles du caractère, des nausées font évoquer l'hypertension intra-crânienne, d'autant plus qu'un léger oedème papillaire peut être retrouvé à l'ophtalmoscope. La trépano-ponction ventriculaire affirme le diagnostic. La pathogénie de ces hypotensions intra-crâniennes d'apparence spontanée reste encore obscure.

4°) Céphalées d'origine paracrânienne.

Ce sont les céphalées dues aux affections oculaires, nasales, sinusiennes, et otitiques, ainsi qu'aux affections cervicales.

a- Céphalée d'origine oculaire.

Certains céphalalgiques viennent directement demander conseil à l'ophtalmologiste parce que le siège périoculaire ou orbitaire de la douleur leur fait redouter une maladie des yeux. D'autant plus que s'y ajoutant parfois une diminution de la vue, une rougeur oculaire, quelques manifestations désagréables de larmoiement ou de photophobie.

D'autres malades sont envoyés chez le spécialiste par leur médecin pour faire préciser l'étiologie de leur céphalée: est-elle d'origine oculaire, et de quelle nature?

L'examen doit être méthodique et complet; la topographie des manifestations ne peut être d'un grand secours; siège et irradiations parfois déroutantes des douleurs sont imprecis: telle sinusite sphénoïdale se traduira par une gêne rétro-orbitaire, tel glaucome par une névralgie occipitale. A cela s'ajoute le facteur individuel, terrain, équilibre neuro-endocrinien.

L'oculiste examine d'abord la fonction visuelle de son malade; les vices de refraction: myopie, hypermétropie, astigmatisme ne sont pas douloureux par eux-mêmes. Mais les efforts d'accommodation que déploie le sujet pour y remédier provoquent très souvent

des maux de tête. C'est le soir, après une journée de travail d'application visuelle, de fixation attentive continue (couturières) que la douleur apparaît: impression de barre sus-orbitaire, tension fronto-temporale, et peut s'accompagner de nausées ou vertiges. Mais il est des aspects trompeurs: douleur au réveil, douleur de la nuque et du cou. Plus caractéristique est l'augmentation régulière par le travail et l'éblouissement. Pourtant il arrive que, même correctement corrigés, les sujets continuent à souffrir. La cause peut être:

- l'aniseikonie, différences de dimensions entre les images rétiniennes recueillies par les 2 yeux, soit par inégalité de réfraction entre l'oeil droit et l'oeil gauche, soit par constitution même de la rétine.
- plus souvent, une asthénopie ou déséquilibre accommodation, convergence. Aussi tôt que l'harmonie est rompue, des malaises apparaissent: diplopie, rougeurs, larmoiement, mais souvent la seule traduction en est une céphalée sus-orbitaire.

Les troubles de la vision binoculaire par insuffisance de convergence (exophorie) ou excès de convergence (ésophorie) sont fréquents. Quand un sujet se plaint de la tête au spectacle, au cours de voyages en automobile ou en chemin de fer, c'est sans doute qu'il est atteint d'excès de convergence. Au contraire, après un travail rapproché, c'est plutôt le déficit qui est à incriminer. La vision binoculaire est encore fonction de la fatigue, des troubles neuro-endocriniens.

La céphalée par surmenage visuel ^{dépend} surtout de conditions défectueuses d'éclairage: insuffisant, ou excessif, papillotement des tubes fluorescents.

Cependant, chez ces malades qui souffrent de céphalées que l'on peut rattacher à une cause oculaire, l'existence fréquente d'une douleur fronto-orbitaire mais aussi occipito-cervicale affirme le rôle de la contracture réflexe des muscles de la nuque. La correction du trouble oculaire, associée au traitement de la contracture douloureuse cervicale guérira généralement ces céphalées

A l'opposé des cas où la céphalée est d'origine oculaire et la répercussion cervicale secondaire, lors des spondylites cervicales, les malades peuvent se plaindre de douleurs rétro- et périorbitaires, avec modifications du fond d'oeil.

Martin et Aubert de Nice ont publié en 1951, 9 observations de syndromes douloureux du territoire périorbitaire, frontal et latéro-nasal s'accompagnant de manifestations vaso-motrices. 2 malades présentaient des manifestations oculaires, vaso-dilatation des vaisseaux rétiniens dans un cas, névrite et rhinite atrophique du même côté dans l'autre. Chez tous ces malades, il était possible de provoquer la douleur fronto-orbitaire par pression au point d'émergence des 2 premières racines cervicales. Ces douleurs fronto-orbitaires doivent être rapprochées des douleurs sympathogéniques d'origine cervicale de Ricard et Girard (citées par Tappas), comme de certaines céphalées antérieures du syndrome de Barré et Lieou.

Parmi les maladies de l'oeil, c'est le glaucome qui provoque le plus souvent des maux de tête:

- douleurs effroyables du glaucome aigu, térébrantes, à irradiations antérieures et oculaires et postérieures occipitales, avec vomissements; l'oeil est rouge, tendu, la cornée trouble, l'iris à demi-dilaté et immobile, la vision basse.
- Crise subaigue d'un glaucome irritatif, céphalée nocturne chez un artérioscléreux ou une femme émotive, l'obscurité de la nuit, d'une salle de spectacle, augmentant la tension oculaire. Le tonomètre relève une tension supérieure à 35-40mm. de mercure.

Il faut se méfier davantage des maux de tête isolés et rechercher les signes du glaucome chronique: rétrécissement à prédominance nasale du champ visuel, scotome paracentral, semi-annulaire, excavation atrophique de la papille, élévation de la tension oculaire. Enfin, les diverses inflammations du globe oculaire, keratites, irido-cyclites, choroïdites, névrites optiques peuvent également

donner des douleurs frontales.

L'investigation périmétrique décèlera l'hémianopsie bitemporale d'une lésion chiasmatique ou l'hémianopsie latérale homonyme d'une altération retro-chiasmatique.

La papille optique est-elle décolorée? Si la vision est basse, si le campimètre a relevé un scotome central, il faut craindre une atrophie optique. Est-elle gonflée par l'oedème? Les contours sont-ils réguliers? Y a-t-il stase papillaire? Réponse lourde de conséquences, la lésion est-elle de nature tumorale ou vasculaire? L'étude de la circulation rétinienne, de la pression sera d'un grand secours en cas d'hypertension artérielle: s'agit-il d'une hypertension artérielle simple, d'une hypertension pseudo-tumorale? Son étude montrera des signes spéciaux: artères brillantes et étroites, au calibre irrégulier, signe de croisement, élévation notable de la pression artérielle rétinienne. Aux termes de cet examen, nombreux sont les céphalalgiques qui bénéficieront d'une correction de verres, de l'instillation de pilocarpine à un glaucomeux, de l'aide diagnostique apportée sur le système vasculaire ou nerveux central.

b- Céphalées cranio-faciales d'origine dentaire.

Un examen minutieux des dents de tout céphalalgique est nécessaire, et toute dent malade doit être soignée, mais, d'autre part, avant d'attribuer à une cause dentaire une douleur temporo-orbitaire, il est nécessaire de faire un examen approfondi du malade. Un traitement stomatologique peut exagérer une douleur due à une autre cause; le plus souvent, les lésions des dents supérieures donnent des irradiations douloureuses sous-orbitaires ou à l'oeil, au front, à la tempe.

Les lésions des dents inférieures, des irradiations à la mâchoire inférieure, et dans l'oreille et le cou.

Wolff pense que le mal de tête, pourrait résulter de l'excitation d'un rameau trigéminé, mais aussi de la contracture prolongée des muscles de la tête, du cou, causée par les stimuli dentaires.

Pour Taptas, la céphalée peut aussi être la conséquence d'une perturbation vaso-motrice intéressant le territoire carotidien

externe, et plus particulièrement les branches faciale, maxillaire interne, et temporale superficielle; le trouble vaso-moteur est la cause de la douleur dans l'alvéolite sèche. En dehors d'une infection dentaire, la destruction de la pulpe, une extraction dentaire, peuvent aussi déclencher des phénomènes douloureux qui ont les caractères de la douleur vaso-motrice. On peut souvent trouver la notion de facteurs favorisants, fatigue générale, extraction en période de déséquilibre endocrinien.

Les otalgies dues à une lésion de l'oreille externe et moyenne ne peuvent être confondues avec d'autres douleurs crâniennes et conduisent très vite le malade à l'otologiste.

Sous le nom de céphalées post-otitiques, Aubin, Clerc et Hiverlet décrivent des algies qui apparaissent chez d'anciens opérés d'évidement, de siège essentiellement fronto-pariéto-temporal et unilatéral.

II- Céphalées de causes générales.

Presque toujours les céphalées de causes générales peuvent être rattachées au groupe des céphalées vasculaires.

Au cours des affections générales toxiques et infectieuses, la céphalée est accompagnée de symptômes qui permettent son diagnostic. Il est fréquent que les affections fébriles, typhoïde, grippe, les bactériémies s'accompagnent de céphalée, douloureuse, profonde, généralisée, parfois localisée. La douleur trouve son origine principalement dans la dilatation des artères cérébrales de la base.

L'intoxication oxycarbonée chronique peut se manifester par des céphalées associées généralement à de l'asthénie, des vertiges, des douleurs rhumatoïdes. Parmi les intoxications, le saturnisme, le plomb, les nitrites, la nicotine, la caféine peuvent être cause de céphalée. Quant aux céphalées médicamenteuses, il faut les imputer à l'histamine. Elle fait partie des signes classiques du brightisme, avec les crampes, les sensations de doigt mort, les mouches volantes, les bourdonnements d'oreille, les vertiges. Mais plus qu'à l'azotémie, c'est à l'hypertension artérielle con-

sécutive à une néphrite que ces manifestations doivent être attribuées.

Au cours de l'hyperthyroïdie, les maux de tête ne sont pas rares. La céphalée du Basedow est du type vaso-dilatation avec bouffées congestives du visage. Le diagnostic étiologique peut être difficile au début, ou si elle s'associe à des troubles nerveux : modification du caractère, agitation, angoisse.

Au cours de la syphilis secondaire, la céphalée peut annoncer l'installation insidieuse d'une méningite. Plus souvent, se réalisent des formes méningées frustes dont le principal signe est une céphalée tenace, surtout nocturne, rebelle aux antalgiques, mais cédant au traitement spécifique.

Au cours des syphilis tertiaires, la céphalée est habituelle. Tantôt localisée, tantôt plus diffuse, c'est une sensation interne et profonde, véritable "encéphalalgie" selon l'expression de Fournier, constrictive, martelante, nocturne. Le substrat de la douleur semble être l'hypersécrétion de liquide céphalo-rachidien avec hypertension intra-crânienne, et l'atteinte des artères méningées.

L'anoxie dans le sang s'accompagne d'une dilatation des artères cérébrales, c'est sans doute à cette cause qu'il faut attribuer la céphalée à haute altitude.

Reste enfin le chapitre des céphalées d'origine digestive, discutée. Les principaux arguments sont apportés par les malades qui notent la coïncidence entre l'absorption de certains aliments, graisses, fritures, chocolat et l'apparition de céphalées. Mais celles-ci peuvent exister en dehors de ces causes déclenchantes, ou manquer. Il peut s'agir aussi d'un phénomène allergique bien que les tests de sensibilisation donnent souvent des résultats décevants.

Les affections hépato-biliaires organiques, lithiases, cholécystites, cirrhoses, ne sont pas particulièrement génératrices de céphalées, qui sont surtout attribuées aux dystonies vésiculaires. On sait que le terrain sur lequel évolue la dystonie ressemble à celui des céphalées "sine materia". La céphalée de la faim paraît en relation avec une chute de la glycémie, qui abaisse le seuil de la sensibilité des éléments sensibles des vaisseaux intra-crâniens.

Les céphalées de l'appareil circulatoire, des troubles endocriniens, surtout pré et post-ménopausiques par excès ou insuffisance d'oestrogènes ont déjà été signalées.

L'âge peut parfois orienter le diagnostic.

La céphalée est assez fréquente dans l'enfance.

Chez le nourrisson, elle se traduit par le cri, les gémissements; une lumière promenée devant ses yeux provoque leur occlusion en même temps qu'une plainte. La pression sur le crâne détermine souvent des cris, alors que celle des membres est indolore. L'étiologie relève de lésions du système nerveux, congénitales ou non (cri hydrencephalique), de troubles digestifs, de la dentition.

Dans la 2ème enfance, le diagnostic sera facilité par l'interrogatoire et la localisation des douleurs.

On soupçonnera l'installation de la méningite tuberculeuse chez un enfant, qui, en outre des céphalées, maigrit, vomit, est subfebrile. La cuti-réaction et la P.L. fourniront d'utiles renseignements. La céphalée des méningites aiguës est facilement rattachée à sa cause.

La céphalée par hypervitaminose D₂ est variable dans ses modalités, sa topographie; avec l'huile de foie de morue, il n'y a jamais de surdosage, mais plusieurs cas ont été rassemblés dans la littérature. Le plus souvent, chez ces enfants, habituellement au début de l'infection tuberculeuse, on pense à une dissémination. Le diagnostic de méningite fait pratiquer une P.L., mais le L.C.R. est normal/

Une céphalée intermittente, rythmique, tous les soirs, tous les 15 jours, 2 fois par semaine, pourra orienter vers une tumeur cérébrale. Chez l'enfant, les tumeurs ont 2 sièges d'élection: la fosse cérébrale postérieure, la région hypophysaire. Uni ou bilatérale, la céphalée née de la fosse cérébrale postérieure est occipitale, frontale ou rétro-orbitaire, atypique par rapport au siège de la néoformation. Ces crises de céphalées, qu'on a tendance à attribuer à la myopie, à l'astigmatisme, constituent un signe d'alarme de grande importance. Elle peut prendre le type

migraineux, et égarer le diagnostic. Cependant, il faut remarquer que, chez l'enfant, cette maladie est souvent oubliée, contrairement à ce même diagnostic si souvent posé abusivement chez l'adulte, le pronostic et le traitement en sont bien différents.

Les céphalées dues aux troubles oculaires, aux affections rhino-pharyngées cèdent au traitement.

Parmi les autres causes de céphalées, citons la syphilis, l'atteinte du rein. On pense rarement à l'helminthiase, aux formes nerveuses de la maladie acétonémique.

Pendant l'adolescence, outre les causes déjà énumérées, on peut observer la céphalée asthénique apparaissant à l'effort, la céphalée de croissance d'étiologie obscure. Il ne faut pas oublier d'examiner la vue, la perméabilité respiratoire, les fonctions rénales, rechercher la syphilis congénitale que l'on retrouve parfois chez de tels sujets.

Dans quelques cas, des céphalées asthéniques rebelles peuvent se voir dans les prodromes de psychoses et névroses.

Weill signale un "cerveau douloureux" soit essentiel, soit lié à l'appendicite chronique, les troubles génitaux, l'hypothyroïdisme, l'albuminurie cyclique. On recherchera toujours la tuberculose latente, l'intoxication chronique, l'anémie. La céphalée frontale caractérise ce syndrome; l'état général est bon, on peut observer scoliose ou pied plat (Weill). Mais on n'admettra cette céphalée des adolescents qu'après élimination de tous les autres facteurs.

Les céphalées frontales et la Rhinologie.

Ce sont surtout les sinusites frontales et fronto-éthmoïdales qui donnent des douleurs dans la région frontale, mais de nombreuses observations ont montré que les sinusites peuvent se traduire par des douleurs à siège frontal.

Les sinus de la face sont des cavités pneumatiques disposées symétriquement autour de l'orbite et des fosses nasales, et communiquant toutes avec le nez. Véritables annexes des fosses nasales elles sont tapissées par une muqueuse, prolongement de la pituitaire, et sont en étroite solidarité physiologique et pathologique avec les fosses nasales elles-mêmes.

Cavité pyramidale, creusée dans l'épaisseur du maxillaire supérieur, le sinus maxillaire communique avec la fosse nasale par un orifice, l'ostium maxillaire, situé sous le cornet moyen, et qui correspond à la partie haute du sinus, réalisant ainsi un drainage naturel défectueux.

Le sinus frontal est une cellule ethmoïdo-frontale, qui se développe de façon variable, surtout verticalement et transversalement dans l'épaisseur du frontal, au-dessus et en dedans de l'orbite. La partie interne de sa base, en contre-bas, répond à l'infundibulum, $\frac{1}{2}$ cellule ethmoïdale en entonnoir. Cet infundibulum traverse l'ethmoïde en bas et en arrière et débouche dans le méat moyen, constituant le canal fronto-nasal, rétréci par le relief de cellules ethmoïdales, facilement obstrué, d'où drainage défectueux.

Les cellules ethmoïdales s'ouvrent, les unes au-dessous du cornet moyen, solidaires en pathologie des sinus frontal et maxillaire, réalisant ensemble les sinus antérieurs; les autres, au-dessus du cornet moyen, solidaires du sphénoïde, réalisant ensemble les sinus postérieurs.

Les sinus sphénoïdaux, creusés dans le corps du sphénoïde à la partie postérieure des fosses nasales, ont leur ostium haut situé sur la face antérieure, et réalise donc un drainage défectueux.

De ces notions anatomiques, il faut retenir:

- 1) Le caractère défectueux, du drainage naturel des sinus qui les expose à la rétention.

2) Les rapports du sinus maxillaire avec, avant tout, les 2 premières grosses molaires, accessoirement la 2ème prémolaire, qui expliquent le retentissement des affections dentaires sur le sinus.

3) Le débouché des sinus antérieurs frontal, maxillaire, ethmoïdal antérieur dans le méat moyen, véritable carrefour sinusien dont l'exploration est capitale dans la séméiologie des sinusites.

4) Les rapports avec la cavité orbitaire, qui expliquent les complications ophtalmologiques des sinusites.

5) Les rapports d'étroit voisinage des différents sinus qui expliquent la facile propagation des lésions de l'un à l'autre, et la fréquence de l'atteinte simultanée de plusieurs d'entre eux.

Les céphalées des rhinites et sinusites aiguës ne nous retiendront guère; parfois très bruyantes, douloureuses et fébriles, elles restent dans la plupart des cas d'ordre médical.

L'écoulement nasal plus ou moins abondant, les phénomènes infectieux associés, rendent le diagnostic évident. En cas de sinusite frontale ou ethmoïdale ouverte, la douleur siège le plus souvent au niveau du front, sus et endo-orbitaire, irradiant à la région temporale, parfois hémicrânie ou douleur de toute la tête.

Les douleurs ont deux caractères:

- leur intensité impressionnante,
- leur périodicité à heures fixes, en fin de matinée, classiques coliques frontales.

La pression des points sinusiens est douloureuse:

- point ethmoïdal, inférieur et latéral, contre la paroi interne de l'orbite, sur l'unguis ou l'os planum (s. de Grünwald),
- point frontal au niveau de l'angle supéro-interne de l'orbite.

La rhinoscopie montre le pus dans le méat moyen, souvent un obstacle nasal, déviation de cloison, cornet moyen bulleux.

L'examen du pharynx montre un écoulement de pus descendant du

rhino-pharynx; la diaphanoscopie, l'opacité d'un ou plusieurs sinus. La radiographie ne se pose guère dans ces formes aiguës, elle montrerait une image sensiblement normale, étant donné le caractère récent de l'atteinte sinusienne.

La complexité d'innervation de la face, les nombreuses anastomoses, l'apport sympathique, l'intrication des éléments myéliniques et amyéliniques donnent des phénomènes singuliers, tels que des douleurs hétéro-latérales, ou des douleurs "rapportées".

L'inflammation de la pituitaire ne connaît pas de limites. Si, cliniquement, l'infection semble plutôt se localiser dans telle ou telle cavité, c'est qu'elle trouve, le plus souvent, par malformations anatomiques, un terrain favorable d'expansion, par exemple dans le sinus frontal, mais il arrive que les douleurs persistent, alors que les signes localisés s'estompent; si, par exemple, dans une sinusite frontale qui traîne, on ponctionne le sinus maxillaire en apparence indemne, on évacue du pus, et on guérit le malade.

Enfin, l'intensité de la douleur dépend de la sensibilité individuelle; toutefois, dans l'ensemble, la douleur d'une sinusite aiguë est une douleur très violente au moment des crises.

Sinusites chroniques.

Certaines sinusites passent d'emblée de la période aiguë à la chronicité, en raison des lésions osseuses qu'elles déterminent l'infection; plus souvent, l'infection sinusienne ne prend la forme chronique qu'à la suite de poussées aiguës récidivantes ou si des conditions de drainage défectueuses s'opposent au réditus ad integrum après la poussée infectieuse aiguë. La virulence variable, la réaction particulière du terrain, aboutissent à des formes anatomiques diverses: processus suppuratif, ostéite, complications septiques orbitaires ou crâniennes, infection modérée, dégénérescence oedémateuse et polypose naso-sinusienne. La sinusite frontale aiguë passe à la chronicité sous l'influence des malformations nasales, ethmoïdales, de lésions de l'ethmoïde ou des cavités sinusales voisines, de la virulence du germe causal. Le drainage se fait mal, la suppuration des cavités voisines provoque des remaniements. L'infection de la muqueuse per-

siste sous forme de catarrhe. L'écoulement est intermittent ou cesse, mais avec le retour des périodes humides et froides, le coryza banal provoque une poussée sinusale aiguë qui évolue progressivement vers la chronicité. Presque constamment s'ajoute une infection des sinus de voisinage.

La symptomatologie est variable, souvent masquée par des signes d'emprunt. La suppuration du sinus frontal ne présente aucun caractère particulier; elle est intermittente, le plus souvent, peu abondante, mais par suite du défaut de drainage, souvent accompagnée de céphalées, soit continues, soit discontinues, et survenant par crises. Le speculum montre du pus dans le méat moyen, et ce pus affirmera son origine frontale ou fronto-ethmoïdale après ponction et lavage du sinus maxillaire et réapparition rapide de l'écoulement. On recherchera la douleur provoquée par la pression localisée du plancher du sinus, et par comparaison avec le côté opposé, si la sinusite est unilatérale.

Dans la discussion étiologique des céphalées par sinusite chronique pourront être discutées une ethmoïdite fermée ou une sinusite sphénoïdale chronique. L'ethmoïdite ouverte isolée est rare; elle coexiste avec une sinusite frontale ou maxillaire. L'ethmoïdite fermée survient habituellement à la suite d'une ethmoïdite suppurée localisée - soit dans une seule cellule,

- soit dans un groupe de cellules,

- soit dans le cornet moyen (cornet ethmoïdal)

A la suite de la fermeture de l'orifice par un polype ou une prolifération muqueuse ou osseuse, plusieurs éventualités peuvent se produire: ou bien le pus se résorbe,

ou il demeure dans la cellule créant une ethmoïdite enkystée,

ou destruction osseuse; c'est ce qui se passe dans le cornet moyen, ou dans les cellules importantes, telles que la bulle ou l'aggr. nasi (mucocèle du cornet moyen, concha bullosa). ces suppurations plus ou moins étintes restent cliniquement muettes et ne manifestent leur présence que par des complications, soit oculaires, soit sensitives ou sympathiques.

Objectivement, on peut observer des dilatations localisées soit du cornet moyen, soit de la bulle; le stylist touche l'os parfois dépressible, lorsque le cornet est mince (ectasie de la bulle de Larmoyez). La pression de l'ongle est douloureuse, et s'accompagne d'algies sus-orbitaires, de tension oculaire.

La douleur de la sinusite sphénoïdale chronique est généralement continue, gravative, à maximum retro-orbitaire, ou plus profonde, au centre de la tête, ou à l'occiput, au vertex.

La coexistence de vertiges, de troubles psychiques, serait fréquente; parfois ce sont des troubles oculaires de névrite optique pour lesquels l'ophtalmologiste demande un examen sinusal, car les lésions nasales et sinusiennes ont une grande importance dans la pathologie oculo-orbitaire. Les rétinites et lésions du nerf optique affectent 3 type cliniques:

- la papillite ou inflammation de la région juxta-bulbaire.

La papille à l'ophtalmoscope est tuméfiée, congestionnée, ses contours sont flous. Les veines sont dilatées. La vision est très diminuée.

- La névrite rétro-bulbaire est l'inflammation du nerf en arrière de la zone de pénétration des vaisseaux. Elle se manifeste par une grosse baisse de l'acuité visuelle, unilatérale, rarement bilatérale, un scotome central, l'intégrité du fond d'œil.

- parfois le type mixte constitué par une névrite rétro-bulbaire suivie de rétinite et de papillite.

Ces papillites sont à distinguer de la stase d'une hypertension intra-crânienne.

Les sinusites maxillaires amènent rarement des complications oculaires; elles sont moins rares au cours des sinusites frontales et des ethmoïdites antérieures, mais c'est dans les sinusites postérieures qu'on observe leur maximum de fréquence.

On connaît l'axiome rhino-ophtalmologique: les sinusites suppurées, lorsqu'elles donnent des névrites optiques, provoquent habituellement des papillites simples ou œdémateuses.

La névrite rétro-bulbaire est plutôt due à des sinusites postérieures à lésions légères, catarrhales, ou à des sinusites postérieures latentes, sans pus, hyperplastiques.

Dans une névrite optique qui ne fait pas sa preuve neurologique (sclérose en plaques), infectieuse ou toxique (syphilis, alcool) on pensera à une cause nasale qui fera rechercher surtout une sinusite postérieure ethmoïdo-sphénoïdale. La chirurgie du nez et des sinus permet, dans la majorité des cas, de guérir ou d'améliorer sensiblement la plupart des complications oculo-orbitaires. Parfois, la rhinoscopie antérieure ne montre aucune lésion évidente. Mais le fait d'éliminer les affections précédentes ne supprime pas toute cause O.R.L. Il faudra d'abord éliminer une sinusite latente; on peut considérer comme latente toute sinusite qui se révèle par une symptomatologie d'emprunt, sans qu'aucun signe local n'attire l'attention sur les fosses nasales ou les sinus. En réalité, le nombre des sinusites latentes est d'autant plus réduit que l'on pratique un examen systématique et minutieux. Sluder, Canuyt, Ramadier et Velter de Sargnon ont montré le retentissement que pouvaient avoir les sinusites latentes sur la fonction optique, et leur rôle dans l'étiologie de certaines céphalées soi-disant essentielles, ainsi que de troubles réflexes dont l'origine nasale échappe.

Quel est le mécanisme des douleurs sinusiennes?

Divers expérimentateurs ont essayé d'expliquer le mécanisme douloureux de la sinusite, de voir si le vide pouvait se produire dans le sinus, et dans quelles conditions.

Hilding en 1943, introduit sous narcose, par la face antérieure du sinus frontal, 2 aiguilles. L'une est reliée à un manomètre, par l'autre, il introduit 3 à 7cc de mucus au moyen d'une seringue qu'il bouche rapidement. Il constate alors qu'une pression négative se développe après 5 minutes, le maximum est atteint après 25 minutes, et s'élève à -66cm d'eau. A la 34ème minute, la pression revient à la normale. Le sinus est alors ouvert, et il se révèle pratiquement vide. L'épithélium ciliaire refoule donc le mucus vers l'ostium; lorsque celui-ci est obstrué par le passage du bouchon muqueux, l'air ne passe plus, et comme l'action ciliaire se poursuit, un vide se développe fatalement. Lorsqu'il reste encore une petite quantité de mucus, la pression atmosphérique redevient supérieure à la pression ciliaire, l'air passe à travers l'ostium et la pression initiale se rétablit. Il faut donc, pour qu'un vide se développe dans le sinus:

1°) qu'il y ait production de sécrétions,

2°) que l'épithélium ciliaire soit intact. Les choses sont tout à fait différentes lorsque la prolongation de la sécrétion a amené une destruction de l'épithélium ciliaire. Ainsi que l'indique Hilding, ces conditions se retrouvent dans la sinusite, lorsque, après une étape purulente, la sécrétion est devenue plus épaisse, plus muqueuse; le malade ressent alors une douleur qu'il situe au niveau des dents ou derrière l'oeil; soudain, il sent et souvent entend le passage de l'air à travers une fente étroite et la douleur se dissipe.

Sluder le 1er, a incriminé le blocage du sinus frontal dans certains syndromes douloureux, notamment dans celui décrit par Ewing: douleur dans l'angle supéro-interne de l'orbite, irradiant vers la région sus-orbitaire; selon lui, par suite de la résorption par la muqueuse de l'air bloqué dans le sinus, il y a hypotension sinusale, d'où congestion passive de la muqueuse; les symptômes cèdent à la cocaïnisation du cornet moyen ou au cathétérisme du canal naso-frontal.

A la lecture des travaux de Wolff 1943, il apparaît que si une céphalée n'est pas associée à un engorgement inflammatoire des cornets et des canaux naso-sinusiens, il est fort probable qu'elle ne résulte pas d'une affection du nez ou des sinus. La céphalée d'origine sinusale s'accompagne toujours d'une inflammation des cornets.

La sinusite chronique n'est pas en elle-même douloureuse, la présence de pus dans les sinus n'est pas suffisante pour provoquer une douleur. L'apparition d'une céphalée chez un patient présentant de la sinusite chronique signifie réchauffement, soit qu'il s'agisse simplement d'une poussée inflammatoire aiguë se greffant sur les cornets ou les canaux naso-frontaux et pouvant amener du blocage, soit aussi qu'il s'agisse de complications toujours à craindre, soit aiguës, méningées, soit chroniques, névrocyte, pachyméningite, conséquences d'une périsinusite profonde.

Proetz, en 1944, aurait trouvé une pression positive dans un sinus bloqué, mais pour lui, il ne se forme pas de vide. Pour qu'une pression négative apparaisse, il faut, en plus de l'obstruction

de l'ostium, une congestion de la muqueuse.

Les travaux sur l'aéro-sinusite ont confirmé les idées de Sluder. Au cours des descentes rapides, notamment en pique, certains aviateurs ressentent une douleur brutale, atroce, dans l'angle interne de l'oeil. Elle peut céder progressivement lors de l'atterrissage. Parfois, au contraire, elle persiste, nécessitant la mise du malade en caisson pneumatique ou même une intervention chirurgicale qui, dans certains cas, a montré un hématome intra-sinusal avec arrachement de la muqueuse.

Quels sont les procédés d'investigation des sinus?

Le plus souvent, l'examen clinique des sinus fournit des renseignements qui permettent de poser un diagnostic, mais cet examen permet seulement de dire s'il y a sinusite antérieure ou postérieure; or, il est très important de préciser le ou les sinus en cause et de connaître la nature des lésions, notions capitales pour le traitement. De plus, à côté des sinusites purulentes cliniquement reconnaissables, il en est de latentes; les sinusites séreuses échappent également à l'investigation clinique. C'est donc souligner l'intérêt des examens paracliniques qui permettent une exploration précise des sinus.

- 1) Ponction et cathétérisme des sinus,
- 2) Diaphanoscopie,
- 3) Méthode de déplacement ou de Proetz pour Lipiodo-diagnostic.
- 4) Radiographie des sinus.

Ponction et cathétérisme des sinus.

La ponction diameatique du sinus maxillaire, pratiquée en dehors des poussées aiguës constitue une méthode d'exploration facile et sans danger. Les incidents et complications qui peuvent survenir, d'ailleurs exceptionnels, relèvent d'une erreur de technique et peuvent être évités.

Elle permet l'aspiration des exsudats et le cyto-diagnostic, le lavage des sinus, l'injection de substance opaque avant radiographie. Après anesthésie locale de contact, par exemple avec une solution adrénalinée de cocaïne à 1/10 ou 1/30, on pratique la ponction. Lorsque le trocart est en place, on retire le mandrin, et on aspire à la seringue, le malade inclinant la tête en bas et en avant pour ne pas méconnaître la présence d'une sécrétion liquidienne. Si l'aspiration est positive, le liquide est examiné, sinon on peut injecter quelques centimètres cubes de sérum physiologique tiède, la tête du malade inclinée en arrière et du côté examiné. Schématiquement, la présence de polynucleaires traduirait un processus aigu, celle de lymphocytes un processus chronique. Pour le lavage, après s'être assuré qu'il ne vient pas de pus par le trocart, ou par aspiration préalable

à la seringue, on commence par un lavage sous faible pression; le liquide injecté dans le sinus s'évacue par l'ostium et par la narine et ramène les sécrétions sinusales recueillies dans un haricot à fin d'examen. Le lavage fini, on laisse quelques instants la canule en place pour laisser le sinus se vider. Il est surtout indiqué d'injecter une solution sulfamidée ou de pénicilline. Si la ponction ramène du pus, elle affirme la sinusite purulente; le liquide de lavage est alors de couleur jaunâtre ou verdâtre, soit miscible dans l'eau, soit grameleux. Parfois, il s'agit d'un bouchon muco-fibrineux. La fétidité est en faveur le plus souvent d'une sinusite avec ostéite d'origine dentaire, parfois d'une sinusite caséenne. En cas de sinusite séreuse, la ponction peut montrer l'existence d'un liquide jaune citron visqueux. L'absence de pus élimine bien la sinusite purulente mais ne signifie pas pour cela sinus sain; il existe des sinusites polypéuses que décelera seulement une radiographie après injection de lipiodol. Le liquide clair peut se voir aussi dans les sinusites séreuses, le cyto-diagnostic de Watson-Williams affirme la maladie.

L'injection d'une substance opaque suivie d'une radiographie permet de préciser le degré d'épaississement de la muqueuse sinusale, de mettre en évidence des fongosités, des polypes, et d'étudier l'élimination du lipiodol.

La sinuscopie n'est pas entrée dans la pratique.

Le cathétérisme du sinus maxillaire est peu employé.

L'ostium est profondément situé à 40-50mm de l'orifice narinaire, au fond de la gouttière uncibulaire très étroite (2 à 3mm) et très profonde (8 à 10mm). De plus, le méat moyen est recouvert par le cornet moyen, et la proximité de l'orbite n'est pas sans dangers.

Le cathétérisme du sinus frontal est en principe un excellent moyen de diagnostic, mais en pratique l'opération est difficile, souvent irréalisable. Cela tient aux conditions anatomiques: l'orifice inférieur du canal naso-frontal est profondément situé au fond du meatus moyen; il ne peut être trouvé que par tâtonnements car il est caché aux regards. De plus, son siège est variable; le canal dirigé obliquement en haut et en avant présente un cali-

bre variable avec des irrégularités. Les conditions pathologiques ajoutent encore aux difficultés: polypes comblant le méat moyen, cornet oedématié. Il est parfois nécessaire de réséquer préalablement la tête du cornet moyen et d'enlever les polypes. En résumé, le cathétérisme du sinus frontal est rarement pratiqué, de même que le lavage. La trépano-ponction, procédé chirurgical a été mise au point par Lemoyne en 1947.

Le cathétérisme du sinus sphénoïdal est une manoeuvre toujours délicate, de par la situation même de l'ostium, en réalité très latéral sur la paroi antérieure du sinus sphénoïdal, au niveau du recessus ethmoïdo-sphénoïdal, caché par le cornet moyen, de 7 à 8 cm de l'orifice narinaire. De plus, il admet à peine une tête d'épingle, et parfois ses bords sont complètement au contact.

Diaphanoscopie

Cette méthode a été préconisée par Herying; elle est basée sur la relative perméabilité des parois osseuses minces et peu compactes aux faisceaux lumineux. Possible seulement pour les sinus maxillaires et frontaux, elle est réalisée en plaçant une petite ampoule électrique au contact d'une des parois du sinus. Pour le sinus maxillaire, il y a 2 taches lumineuses: une tache claire sous-orbitaire en croissant à concavité supérieure, une tache jugale au niveau de la fosse canine, de forme imprécise. Il s'y ajoute une illumination des deux pupilles (Davidson), et le malade ressent une impression lumineuse des 2 côtes (Ganrel). La rhinoscopie antérieure montre la paroi nasale lumineuse.

En cas de sinusite maxillaire, il y a obscurité des sinus, absence de la tache sous-orbitaire et inférieure; la pupille du côté malade est obscure. A la rhinoscopie, la paroi intersinus-nasale est opaque, et le malade ne ressent pas de sensation lumineuse. Cependant, ces signes n'ont pas une valeur absolue: sinus opaque ne signifie pas toujours sinus malade, et sinus clair n'est pas non plus synonyme de sinus sain (épaisseur des parois, sinusite antérieure ayant laissé un voile, simple lésion endonasale et non polypose (Escat), oedème laissant passer

les rayons) Dans certains cas, les renseignements fournis par la radiographie et la diaphanoscopie sont discordants: une muqueuse épaissie, hyperplasique, mais sans pus dans les sinus, les polypes sont transparents à la lumière des lampes; à la radiographie (rayons ultra-violet) l'opacité s'explique, car la transparence des polypes n'est pas absolue, puisque, en réalité, ils absorbent une lumière jaune. Dans tous les cas où il y a hyperplasie de la muqueuse ou des polypes à l'intérieur du sinus, celui-ci devient opaque à la diaphanoscopie bleutée, ampoule bleue ou capuchon bleu sur lumière blanche, exactement comme à la radiographie.

Pour le sinus frontal, l'image diaphanoscopique normale est une tache lumineuse sus-orbitaire qu'il faut comparer avec le côté opposé. Mais cette image est en réalité extrêmement variable dans ses dimensions et dans sa clarté selon le développement du sinus et l'épaisseur des parois. L'image normale d'un sinus frontal est variable d'un individu à l'autre, et chez un même malade, d'un côté à l'autre, du fait de l'asymétrie fréquente. Elle a moins de valeur que pour le sinus maxillaire, car les causes d'erreur sont nombreuses: opacité par absence de sinus ou sinus peu développé, parois épaissies. Par contre, un sinus rempli de pus s'éclaire du fait de ses grandes dimensions et de la minceur de sa paroi.

Méthode de Proetz ou de déplacement

La méthode de déplacement consiste à remplacer l'air normalement contenu dans les sinus par un liquide qui peut être soit opaque aux rayons, soit médicamenteux, c'est donc une méthode à la fois diagnostique et thérapeutique. Mise au point par Proetz, en 1926 à la société médicale de Washington, elle a été préconisée en France par Le Moe et Bouchet. Elle présente l'intérêt majeur de pouvoir faire pénétrer une substance opaque au niveau de l'ethmoïde et du sphénoïde dans aucune effraction, par aspiration. Pour le sinus maxillaire, le lipiodo-diagnostic est réalisé en pratique par la ponction diaméatique.

Pour le sinus frontal, elle est très rarement utilisée du fait de l'inconstance de son remplissage.

Résultats radiographiques

Le malade, assis tête verticale pour avoir un rayon horizontal, les radiographies sont prises 15 à 20 minutes après l'injection.

- On peut juger de l'état de l'ostium par son degré de perméabilité, de la muqueuse d'après l'importance de l'espace clair situé entre la ligne osseuse et la tache donnée par le lipiodol; normalement de 1mm.5 il devient pathologique au-dessus de 2mm.5

- On découvre parfois l'existence de prolongements du sinus et notamment de cellules aberrantes de l'ethmoïde qui sont souvent insinuées dans le sphénoïde ou le plancher de l'orbite.

- La quantité de liquide introduit ne tire à aucune conclusion.

L'épreuve de remplissage est très indiquée en cas d'absence d'impregnation des sinus. Après pulvérisation d'une solution adrénalinée de cocaïne au niveau de l'ostium, on recommence la méthode de déplacement. Tout sinus, qui ne se remplit pas après cette pulvérisation, ne peut être drainé que chirurgicalement, mais tout sinus qui s'impregne relèverait du traitement médical.

Epreuve du temps d'évacuation.

Tout sinus rempli d'une solution de lipiodol ascendant se vide au bout de 4 jours environ. Au point de vue pratique, c'est le signe du mouchoir de Le Mée et Bouchet, coloré 96 heures après l'injection de lipiodol qui servira de guide. Les sinus pathologiques restent imprégnés au-delà de cette date alors que les sinus voisins ne contiennent plus de radiopaque.

Radiographie des sinus

La radiographie des sinus fournit des renseignements de 1er ordre, surtout dans les sinusites chroniques et les sinusites latentes. L'utilisation d'un rayon horizontal est indispensable pour préciser un niveau liquide, notamment en cas de lipiodo-diagnostic et pour étudier la partie inférieure du sinus qui est le siège principal de lésions inflammatoires. Il faut faire plusieurs clichés, sous diverses incidences. En dehors de l'incidence de la base du crâne, pour obtenir un rayon horizontal, le malade sera assis, tête verticale, l'ampoule située derrière la tête et l'écran vertical, distante de 1m. à 1m.50 du visage.

L'incidence nez-menton, plaque, est l'incidence type du sinus maxillaire qui, bien dégagé, ne présente aucune juxtaposition d'ombre, notamment de la pyramide pétreuse. Elle fournit des renseignements intéressants pour le sinus frontal, bien que son image soit déformée, surtout dans sa partie supérieure du fait que son axe vertical n'est pas parallèle au film et que la distance sinus-film est trop grande.

L'incidence nez-front-plaque est l'incidence du sinus frontal et des cellules ethmoïdales vues de face. La petite aile du sphénoïde se projette au-dessous du rebord orbitaire supérieur, la pyramide pétreuse se juxtapose à l'ombre du sinus maxillaire; c'est-à-dire que cette incidence est sans intérêt pour le sinus maxillaire.

L'incidence de profil permet d'étudier le prolongement horizontal du frontal, de préciser l'existence de cellules ethmoïdales supra-orbitaires et les rapports du sinus sphénoïdal avec la selle turcique. Pour le sinus maxillaire, du fait de la superposition des ombres, cette incidence n'a guère d'intérêt.

La position de Hirtz ou radiographie de la base du crâne permet d'utiliser 2 incidences, la tête placée en hyperextension maxima:

- l'incidence antérieure: vertex-menton-plaque. Le malade est couché en position ventrale, tête en hyperextension, le menton reposant sur la plaque. Le cliché ainsi obtenu donne une vue excellente du sinus maxillaire qui se présente comme une image triangulaire à sommet antérieur, les parois antérieures, internes et externes sont nettement visibles.
- l'incidence postérieure: menton-vertex-plaque. Le sujet est étendu sur le dos, la tête en déflexion maxima grâce à d'épais coussins qui relèvent les épaules. Cette incidence donne une vue excellente des sinus postérieurs, sphénoïde, et cellules ethmoïdales postérieures.

Pour le sinus frontal, les incidences optima sont de face, de profil, et de base (vertex-menton-plaque à 45°). Pathologiquement, sur un cliché de sinusite frontale, on observe un voile,

un flou, qui, lorsque la sinusite est unilatérale, fait contraste très net avec le sinus sain. Worms insiste sur l'état des contours du sinus qui, dans les sinusites chroniques, sont flous et bordés par une bande de réaction des parois osseuses (péri-sinusites).

L'exploration des sinus maxillaires est facile; la radiographie montrera leur conformation anatomique, leurs dimensions. Un sinus voilé indique la congestion de la muqueuse, ou la non vacuité de la cavité antrale. En cas de sinusite chronique, il n'y a pas voile mais obscurité, détails estompés, angles flous. Il est indispensable de radiographier le rebord alvéolaire, un filme intra-buccal sera utilement associé au cliché habituel. Après intervention, les sinus se combleront par du tissu fibreux, les sinus maxillaires restent opaques. Il ne faut donc pas demander au cliché plus qu'il ne peut donner: valeur complémentaire, renseignements anatomiques de la plus haute importance. Pour l'ethmoïde antérieur, sur l'incidence menton-vertex-plaque, on voit dans la partie antérieure, de chaque côté du septum, une bande claire déterminée par l'espace compris entre le septum et les masses latérales de l'ethmoïde. L'image des cellules ethmoïdales est limitée en dehors par la paroi interne de l'orbite.

La tomographie peut dans certains cas fournir d'utiles renseignements.

Il faut souligner l'importance de la radiographie dans les sinusites latentes, sans symptomatologie locale, et qui doit faire partie du dossier du malade atteint de céphalées frontales.

Complications encéphaliques des sinusites de la face

Les complications des sinusites sont surtout dûes à une poussée aiguë sur une sinusite chronique. Elles peuvent succéder à une propagation de l'infection à l'endocrâne: méningite, abcès cérébral,

à l'orbite et aux nerfs de l'œil,
aux veines, thrombophlébites

des sinus,

ou à une complication ostéomyélique.

Les complications encéphaliques des sinusites de la face sont importantes à connaître à cause de leur mauvais pronostic vital et de la nécessité d'une intervention précoce.

Le sinus maxillaire n'a pas de rapport direct avec l'encéphale; toutefois l'orbite peut servir d'intermédiaire à l'infection.

Le sinus frontal est en rapport immédiat avec les lobes frontaux de l'encéphale.

Les sinus ethmoïdaux et sphénoïdaux produisent moins souvent de complications encéphaliques, sauf du côté du sinus veineux et plus particulièrement du sinus caverneux.

Chez l'enfant, le développement des sinus donne une symptomatologie particulière et l'affection se présente souvent en apparence sous l'aspect d'une complication. Le labyrinthe ethmoïdal est formé pendant la vie foetale, mais n'est individualisé que vers l'âge de 12 ans; le sinus frontal vers 6 ans, les cellules ethmoïdales postérieures et le sinus sphénoïdal vers 14 ans, le sinus maxillaire suit les étapes de la dentition. En pratique, en cas de lésions graves chez l'enfant, il faut penser à l'ethmoïde jusqu'à 6 ans, puis au fronto-ethmoïde, enfin vers 14 ans, au sphénoïde.

L'infection part le plus souvent du sinus malade qui se vide incomplètement ou pas du tout; parfois, de la muqueuse nasale ou du naso-pharynx, surtout dans les infections post-traumatiques avec fêlure, par exemple, de la lame criblée. L'infection peut encore passer à travers l'orbite, la fente sphénoïdale, le trou optique et les veines orbitaires, puis atteindre les

sinus caverneux. La prise du sinus longitudinal est caractéristique des fronto-ethmoïdites.

Du sinus à l'encéphale, l'infection franchit 3 zones de défense:

- la fibro-muqueuse du sinus,
- la lame osseuse sous-jacente, avec ostéite à tous ses degrés jusqu'à l'ostéomyélite. L'infection peut rester longtemps localisée entre l'os et la dure-mère.
- les enveloppes cérébrales, surtout la dure-mère, qui résiste longtemps à l'infection. Celle-ci traversée, c'est rapidement la méningite; rarement la pie-mère se cloisonne et forme un abcès enkysté intra-dural qui peut guérir par intervention. Si l'infection est moins grave, elle provoque une méningite séreuse, diffuse ou parfois enkystée, dont le pronostic visuel par le syndrome opto-chiasmatique est sérieux. Ces méningites sont justiciables d'un traitement chirurgical.

Si l'infection a traversé les méninges, elle va envahir la substance cérébrale, créant une encéphalite, avec ou sans abcès cérébral, le plus souvent du lobe frontal, latente avec troubles psychiques et rarement symptômes moteurs.

L'étiologie des complications encéphaliques des sinus de la face est soit traumatique, soit spontané.

Les complications peuvent être dues à un traumatisme direct, elles sont alors précoces par infection directe avec ou sans sinusites, ou tardives, par infection des fractures et sinusite secondaire. Elles peuvent être dues à l'acte opératoire: curettage dans les cas aigus, fermeture trop complète et rétention, anomalie sinusienne; pour Toti, presque 1/4 des cas de complications endocriniennes sont post-opératoires, et dans ces cas, la moitié est due aux opérations sur le sinus frontal.

Les complications encéphaliques par infection naso-sinusienne non traumatique sont peu nombreuses; toutefois, leur fréquence a été constatée par les recherches cliniques et nécropsiques, comme dans l'observation que nous rapporterons.

Les statistiques montrent que ce sont, le plus souvent, les formes chroniques ou rechauffées qui amènent les complications

encephaliques (1/3 des cas par sinusites aiguës).

Parmi les sinusites aiguës, Toti décrit 3 types: méningocoquique, scarlatineux, grippal. La grippe reste la cause habituelle des sinusites chez l'enfant et l'adulte et donne souvent des complications intra-crâniennes; la scarlatine, cause moins fréquente de sinusite provoque les mêmes complications mais particulièrement graves. Quels sont les rapports entre les sinusites méningococciques et la méningite épidémique? On trouve dans un grand nombre de cas une infection sinusienne avec présence de méningocoques au cours des méningites cérébro-spinales.

L'infection, au cours de l'encéphalite épidémique peut relever d'une cause nasale (Yates et Stanley Barnes 1925), le nez serait la porte d'entrée du virus, d'où la nécessité de l'examen complet du nez et des sinus en présence de lésions méningées ou encéphaliques.

Les sinusites chroniques sont la cause la plus fréquente des complications encéphaliques qu'elles soient frontales ou ethmoïdales; la sinusite chronique syphilitique est une cause importante, la tuberculose des sinus rare mais de mauvais pronostic; les sinusites chroniques caséuses, les cholestéatomes, la mucocèle et la pneumatocèle amènent rarement de telles complications.

A) L'ostéomyélite est rare mais grave; elle détruit la barrière osseuse; elle succède à une sinusite aiguë ou réchauffée, parfois c'est un désastre survenant après un curetage portant le plus souvent sur le sinus frontal. Le microbe en cause est pour 1/4 des cas le streptocoque (Canuyt, Terracol); pour les autres cas, le staphylocoque, le pneumocoque. La pénétration des germes se fait par continuité ou par voie vasculaire, surtout veineuse; elle se traduit par une congestion intense de l'os, puis des collections sous-périostées, enfin des nécroses avec aspect d'os rongé, mité. Avec douleur et fièvre, apparaît en un point voisin du sinus une tuméfaction oedémateuse, centrée par un point sensible à la pression. En quelques jours, se constitue une collection qui s'évacue, et le stylet tombe sur un os dénudé.

Par foyers successifs, d'un point à un autre, l'envahissement subit une marche irréductible le plus souvent. L'évolution se compte par mois, par années, avec remissions trompeuses et finit presque toujours par emporter le malade par complication méningée ou cérébrale.

B) Pachyméningite, abcès extra-dural.

Ces complications surviennent, soit directement par ostéite ou ostéomyélite, soit indirectement par voie veineuse. La symptomatologie est assez fruste: céphalées intenses, fièvre plus ou moins irrégulière lorsqu'elle existe. L'abcès extra-dural est très souvent une découverte d'intervention: en poursuivant des lésions de la paroi profonde du sinus frontal, on découvre, entre celle-ci et la dure-mère plus ou moins décollée, une collection. La chirurgie de ces complications amène habituellement la guérison.

C) Thrombo-phlébites.

Cette complication peut affecter la forme purulente aiguë, de pronostic habituellement fatal, et la forme non purulente, thrombosante. L'infection atteint avant tout le sinus longitudinal supérieur, voisin immédiat du système fronto-ethmoïdal; elle atteint aussi, en dehors, les veines orbitaires et, secondairement, le sinus caverneux qui peut être envahi directement grâce à son contact avec la paroi externe et la cavité sphénoïdale. Le sinus latéral ne peut être lésé qu'à la phase terminale, après phlébite caverneuse.

- Les phlébites caverneuses peuvent être primitives par lésion sphénoïdale ou secondaires à une phlébite orbitaire ou un abcès de l'orbite, du nez. Dans les cas aigus, le médecin ne voit pas les signes de début; les commémoratifs indiquent l'oeil le 1er pris, exophtalmie avec immobilité du globe, ptosis, mydriase; lorsque l'examen ophtalmoscopique est possible, il montre un oedème de la papille, des veines volumineuses et tortueuses, des hémorragies rétiniennees, signes d'obstruction de la veine

centrale de la retine.

L'état général est grave, la température élevée a allure septicémique. Dans les formes aiguës ou subaiguës, la mort survient rapidement dans le coma. Dans la forme lentement oblitérante, les symptômes peuvent manquer ou apparaître tardivement; le pronostic est moins sombre, antibiotiques, vaccins, interventions sur le foyer primitif (Eagleton), plus rarement sur le sinus lui-même (Bricher) ou guérisons spontanées.

- La phlébite du sinus longitudinal supérieur est exceptionnelle: en 1922, 30 cas seulement étaient publiés et pour la plupart découvertes d'autopsie. Elle survient au cours des sinusites frontales compliquées. Aux signes locaux: douleur, gonflement, épistaxis, gêne de la circulation veineuse (tête de méduse de Lermoyez), s'ajoutent des signes généraux de septico-pyohémie et des signes cérébraux inconstants mais caractéristiques: convulsions qui précèdent l'hémiplégie progressive: membre inférieur, tronc, membre supérieur, face.
- La phlébite du sinus latéral est exceptionnelle au cours des sinusites de la face; elle peut cependant se produire par suite d'une otite accompagnant la sinusite, et comme extension de la phlébite caverneuse d'origine nasale, alors terminale et constatée à l'autopsie.

D) Complications méningées

Toutes les sinusites peuvent se compliquer de méningite séreuse enkystée ou diffuse, toutefois d'après Toti, celle-ci serait plus fréquente dans les cas d'atteinte des sinus frontal et ethmoïdal. La symptomatologie de la méningite séreuse diffuse est la même que celle des méningites purulentes, mais atténuée; température irrégulière, céphalées constantes plus ou moins intenses, état nauséux parfois des vomissements. Les signes ophtalmologiques sont importants: troubles fonctionnels avec baisse de la vision uni ou bilatérale. Au fond d'oeil, souvent stase qui peut aller du simple flou aux veines flexueuses avec ou sans hémorragie. Le champ visuel présente des altérations importantes,

il existe parfois, au début, des paralysies des nerfs moteurs de l'oeil. Le diagnostic est difficile; il faut surtout éliminer les tumeurs et rechercher les autres causes des lésions optiques retro-bulbaires, des atrophies, des syndromes pseudo-chiasmatiques.

Le pronostic est habituellement favorable. Dans les formes localisées, si l'oeil est fortement touché, la lésion peut aboutir à l'atrophie optique; le pronostic vital est lié à l'acte opératoire.

Les méningites purulentes peuvent être localisées, ou diffuses. Localisées, elles consistent en abcès intra ou sous-duréliens très souvent latents. Cette complication coexiste souvent avec d'autres localisations: abcès extra-dural, thrombose sinusienne, abcès encéphalique.

La méningite purulente diffuse peut être primitive ou secondaire à une pachyméningite ou un abcès extra-dural qui a traversé la dure-mère en "bouton de chemise" et provoque la méningite, à une intervention endonasale ou pour sinusite fronto-ethmoïdale. La symptomatologie comprend céphalées antérieures et moyennes, paralysies oculo-motrices, troubles du trijumeau, anosmie. Le pronostic est grave.

E) Abcès cérébraux.

L'abcès cérébral est la complication encéphalique la plus fréquente des sinusites de la face: la plupart des abcès par infection naso-sinusienne sont d'origine spontanée. Ils peuvent survenir, aussi après un traumatisme par lésion sinusienne consécutive, ou après intervention sur les sinus, frontal en particulier. C'est presque toujours le lobe frontal qui est atteint par voisinage du sinus frontal malade (95% des cas). On en rencontre 2 formes: la forme enkystée et la forme diffuse, véritable encéphalite purulente.

Le syndrome frontal droit consiste en troubles moteurs des membres, troubles du psychisme avec parfois anosmie et troubles de l'équilibre; le syndrome frontal gauche comportera parfois de l'aphasie motrice. Dans les syndromes localisés, Roger dis-

tingue le syndrome de la frontale ascendante prérolandique (hémiparésie), la double lésion frontale supérieure (paraplégie), le syndrome prefrontal (troubles psychiques et intellectuels, aphasie).

Cliniquement, on observe des signes d'infection: la fièvre, très irrégulière, les frissons, l'asthénie, les troubles gastro-intestinaux, l'amaigrissement, une leucocytose modérée,

des signes d'hypertension intra-crânienne, la céphalée, surtout antérieure et moyenne, les troubles psychiques, les vomissements, la bradycardie, le ralentissement de la respiration, les convulsions surtout chez l'enfant, le nystagmus, les troubles oculaires (papillites, névrites optiques). L'œdème papillaire est un des signes cardinaux des abcès encéphaliques. Le L.C.R. est hypertendu; clair ou trouble à cause des leucocytes, avec hyperglycorachie, hyperalbuminorachie.

Les symptômes de foyer sont assez rares: troubles psychiques, troubles moteurs de la région prérolandique avec hémiparésie du côté opposé; avec la lésion gauche, on peut observer l'aphasie de Broca. L'anosmie, signe important pour les tumeurs du lobe orbitaire, a une grande valeur diagnostique dans les abcès de la région frontale, mais il est souvent difficile de dire si elle est de cause centrale ou périphérique.

Le diagnostic est très difficile, même au cours de l'intervention sinusale après mise à nu de la dure-mère. Les radiographies et la ventriculographie aideront au diagnostic. Il faut éliminer les formes psychiques médicales qui cèdent à l'intervention sur le sinus malade;

- dans les lésions extra-dure-mériennes les signes sont atténués; la phlébite est caractérisée par les grands frissons et les oscillations thermiques;
- dans la méningite, les céphalées sont atroces avec des paralysies et un L.C.R. trouble et septique.

Phlébite et méningite purulente constituent parfois l'épisode terminal de l'abcès fronto-cérébral.

Les complications encéphaliques des sinusites sont souvent latentes et méconnues, et souvent difficiles à rattacher à leur

cause. Nous allons rapporter une observation qui montre combien la sinusite peut être une affection trompeuse, souvent méconnue. Elle illustre bien la gravité de ses complications cérébro-méningées, leur longue évolution torpide, la difficulté de trouver parfois leur origine.

Monsieur le Professeur Moreau et Monsieur Debray ont eu l'occasion d'observer un cas mortel de méningite à pneumocoques, dont la cause paraissait être une affection dentaire.

Le malade, âgé de 33 ans, mécanicien est admis le 18 Décembre 1935 dans le service de Monsieur Le Professeur Moreau pour coma d'instillation rapide. Le début des troubles remonte à une quinzaine de jours, par des douleurs profondes de l'hémiface gauche. Une carie infectée de l'avant dernière molaire supérieure gauche est rendue responsable des douleurs, et l'extraction est effectuée. La dent était très infectée, et l'une des racines portait un granulome apical, suites opératoires locales normales.

Mais les douleurs ne cèdent pas, et 8 jours plus tard, le malade revient voir son dentiste: la plaie est correcte, mais bourgeonne peu, quelques coups de thermocautère sont appliqués. Le 16 Décembre, les douleurs de l'hémiface gauche, haut situées, sont de plus en plus vives. Le 17, le dentiste revoit son malade, très fatigué, fébrile, et note du côté gauche, côté de l'intervention, un oedème palpébral net, mais il n'y a aucun trismus, aucune fluxion. La nuit, les douleurs sont intolérables, et brusquement, le 18 à 6 heures du matin, survient une crise d'épilepsie généralisée avec convulsions, tonique et cloniques, morsure de la langue, émission d'urines, crise suivie de coma. C'est alors que le malade est hospitalisé dans cet état comateux d'où il ne sortira plus.

La température est à 40°. Syndrome méningé très net: contracture généralisée, raideur de la nuque, Kernig, réflexes vifs, sans hémiplégie. Pétéchies cervicales, et du côté gauche, oedème palpébral très net, blanc, mou, prédominant à la paupière supérieure et remontant sur le front, mais infiltrant aussi la paupière inférieure; on voyait en outre, sur la peau du rebord orbitaire,

dans sa partie externe, une cicatrice déprimée d'une intervention ancienne, datant de 12 ans, pour phlegmon de l'orbite: cette cicatrice ne présentait aucun caractère particulier, ni adhérence ni rougeur, et cette ancienne intervention n'attira pas alors spécialement l'attention.

L'examen de la bouche montrait la plaie d'extraction cicatrisée. Une P.L. ramena un liquide hypertendu, louche, contenant des polynucléaires et des pneumocoques en culture pure.

L'évolution de cette méningite aiguë fut foudroyante.

En 3 jours, elle amena la mort, sans que rien de nouveau apparût, sauf une augmentation de l'œdème palpébral gauche et une certaine exophtalmie de cet oeil.

En résumé, survenue chez un homme, bien portant en apparence, après extraction d'une grosse molaire supérieure gauche, d'un œdème palpébral gauche, de crises convulsives, et d'une méningite à pneumocoques à évolution suraiguë.

Le déterminisme de la mort était simple: c'était la méningite purulente qui avait emporté le malade. Mais quelle était la cause de la méningite? Tout paraissait devoir faire incriminer la lésion dentaire: en effet, les troubles étaient survenus une quinzaine de jours après l'extraction sans intervalle libre: la dent extraite était infectée; une de ses racines portait un granulome apical, l'œdème palpébral siégeait du côté de la dent malade, le germe causal de la méningite était le pneumocoque, saprophyte habituel de la cavité bucco-pharyngée.

La genèse des accidents paraissait donc être:

- phlébite des veinules de la dent malade, avec propagation de proche en proche le long des veines alvéolaires, de la veine faciale profonde, de la veine faciale.
- par la veine angulaire, qui fait communiquer la circulation endocrânienne, atteinte de la veine ophtalmique, d'un œdème palpébral,
- enfin, thrombo-phlébite du sinus caverneux et méningite purulente secondaire.

Sans doute s'agissait-il là d'un cas tout à fait exceptionnel, mais l'analogie paraissait complète entre cette

observation et les cas moins rares de thrombophlébite des sinus consécutive à un furoncle de la lèvre supérieure ou de l'aile du nez.

Quel rôle avait joué l'intervention dans l'évolution des phénomènes? Il était impossible de le dire, mais l'on pouvait se demander si l'extirpation de la dent, par l'ouverture des foyers infectés, par le choc opératoire, n'avait pas favorisé l'extension des phénomènes infectieux, le développement des complications endocrâniennes.

L'autopsie, faite avec grand soin, permit d'innocenter complètement l'acte opératoire dentaire. La cause de la mort n'était pas là. Et, malgré les apparences, il y avait eu fausse route. L'autopsie montra bien des plaques laiteuses de méningite purulente et une thrombo-phlébite du sinus caverneux gauche, mais elle révéla de plus un abcès cortical de la face inférieure du lobe frontal gauche et un petit abcès de la partie antérieure de la fosse sylvienne du même côté: au niveau du lobe frontal, existence d'une plaque de méningite localisée ancienne avec symphyse des feuillets méninges et adhérence d'un côté au lobe frontal et de l'autre à l'os frontal sous-jacent. Un coup de gouge à ce niveau fit pénétrer dans la partie externe du sinus frontal; ce sinus était plein d'un pus épais, jaunâtre, bien lié, témoignant d'une sinusite frontale chronique non éteinte.

Le point de départ de l'infection était la sinusite frontale chronique donc ce malade souffrait depuis 11 ans. Opéré à l'armée pour phlegmon orbitaire et sinusite gauche (le sinus avait été trépané, fait confirmé par l'autopsie) le malade avait conservé pendant 2 ans encore après l'intervention, une minime fistule cutanée de la région orbitaire externe, qui finalement s'était fermée. Mais l'infection du sinus n'en avait pas moins persisté, et allait se propager de proche en proche à travers la mince paroi osseuse du frontal, aux méninges et au cerveau, donnant cette plaque de méningite localisée, l'abcès du lobe frontal et l'abcès de la fosse sylvienne, ces différentes lésions étant contigües. La très longue période de latence (9 ans) entre la disparition de la fistule cutanée et les lers signes

d'atteinte endocrânienne n'est pas surprenant: dans les abcès cérébraux d'origine otitique, de telles périodes de latence sont assez fréquents. Il est probable que les douleurs, qui avaient déterminé le malade à consulter son chirurgien-dentiste et qui étaient très haut situées, juxta-oculaires, étaient plus le fait de l'évolution des complications endocrâniennes que des lésions dentaires. Quant à lathrombo-phlébite et la méningite à pneumocoques, elles furent les épisodes terminaux, évolution rapide, de l'infection intra-crânienne.

Ainsi donc, malgré les apparences, au lieu d'être le fait de l'affection dentaire, qui en paraissait pourtant la cause la plus probable, ces complications endocrâniennes étaient dues à une sinusite frontale chronique, datant de plus de dix ans.

La deuxième observation concerne Marcel C. 29 ans, monteur-électricien, entré dans le service de Monsieur le Professeur Moreau à l'hôpital Cochin, le 11 Août 1954 pour des céphalées. Celles-ci sont apparues progressivement en 1950. Apparaissant par crises de 2 à 3 heures, toujours diurnes, localisées dans la région frontale; elles s'accompagnent de dysesthésiées auriculaires avec sifflement dans l'oreille droite, de phosphènes dans tout le champ visuel et d'une lassitude musculaire généralisée. Ces signes d'accompagnement disparaissent sitôt la céphalée terminée. Ces crises surviennent tous les 2 ou 3 jours.

Le 13 Mars 1954, alors que le malade se penchait pour lacer ses chaussures, une crise beaucoup plus violente s'est manifestée brusquement, avec raideur de la nuque, nausées, lassitude musculaire extrême; le malade a alors été admis à l'hôpital de Chateauroux. Il a ensuite séjourné dans deux services parisiens, dont un de neuro-chirurgie.

Un dossier important accompagne donc le malade à son arrivée à l'hôpital Cochin. Les antécédents ont déjà été minutieusement fouillés. Né à Tunis, le sujet a contracté dans son enfance la rougeole, les oreillons. Engagé à 18 ans, il a fait un 1er séjour de six mois en Allemagne.

Rapatré en 1945 en raison de son mauvais état général, il est reparti l'année suivante pour l'Indochine, où il aurait contracté dysenterie et paludisme, maigrissant alors de 15kgs. En 1943 et 1949, il a subi 2 interventions pour une masse sous-maxillaire gauche, la 1ère à l'hôpital militaire d'Alger (tumeur mixte de la glande sous-maxillaire), la 2ème à Marseille à la suite d'une blessure par balle au niveau de la 1ère biopsie.

Enfin, le malade signale 2 chutes:

- en 1950, chute en arrière sur la tête dans la neige, sans épistaxis ni otorrhagies, mais suivie le lendemain de céphalées,
- en 1952, chute d'une échelle, sur le dos, sans perte de connaissance.

Les examens cliniques effectués dans les divers services n'ont fourni aucun signe de valeur:

- Le malade qui ne pesait que 49 kgs. en 1950 à son retour d'Indochine, a repris quelques kilos, puis a recommencé à maigrir récemment.
- courbe thermique normale.
- examen neurologique normal (réflexes ostéo-tendineux, cutanés, pupillaires normaux, sensibilités superficielle et profonde normales, tonus normal, motricité normale), tout au plus a-t-on noté à certains examens une abolition des réflexes crémastériens et une légère asymétrie faciale.
- coeur et poumons normaux.
- abdomen souple, non douloureux: foie de volume normal ou très légèrement augmenté, non douloureux; la notion d'un pôle inférieur de la rate palpable n'est mentionnée que dans un seul des examens.

Les examens complémentaires mettent en évidence en revanche de franches anomalies!

- 1) Les P.L. successives montrent une albumino-rachie per-

sistante avec dissociation albumino-cytologique.

Le 22.3.54: albumine 0,80; 1,6 lymphocytes au mm³
glycorachie 0,77; chlorures 7,60

Le 31.3.54: albumine 1,35; 0,6 lymphocytes au mm³
glycorachie 0,62; chlorures 7,60

Le 2k.4.54: albumine 1,80; 0,8 lymphocytes et 250 hématies au mm³; glycorachie 0,78; chlorures 7,80; pression 8cm d'eau au manomètre de Claude; épreuve de QS: la pression monte à 10 par compression de 15 secondes et redescend à 7 très rapidement.

Le 14.6.54: albumine 0,75; 6 éléments leucocytaires par mm³; glycorachie: 0,62; chlorures 7,20.

Benjoin colloïdal normal.

Dans tous les cas le L.C.R. était clair, eau de roche, sans germes à l'examen bactériologique.

2) Les examens hématologiques montrent des modifications assez variables:

- Le 22.3.54: G.R. 3.500.000 GB 13.000 sans modification sensible de la formule leucocytaire.

Le 24.5.54: GR 3.640.000 GB 7.200 Polyneutro 33%
Lymphocytes 4%, grands lymphocytes 53%, monocytes 10%

Le 3.6.54 / GR 4.300.000 GB 9.200 Polynucléaires neutrophiles 39%, éosinophiles 1%, lymphocytes 14%, grands lymphocytes 35%, monocytes 11%.

3) Examens ophtalmologiques

Le 22;3.54/ F.O./ à droite: papille floue, bords difficiles à délimiter.

à gauche: papille très pâle, bords très difficiles à délimiter. Les vaisseaux sont petits et pâles, les papilles anémiques.

Le 11.6.54: F.O.: normaux, papilles de coloration normale, vaisseaux normaux, myopie. Le malade porte des lunettes, pas de nystagmus, motricité normale, champ visuel normal.

4) Vitesses de sédimentation

Le 31.3.54: { 26
 { 53

Le 1.6.54 : 38

5) Encéphalogramme

Le 28.5.54: rythme extrêmement stable, fourni, lent de 8 c/sec., symétrique, normal. Hyperpnée et S.L.I.: pas de réaction.

6) Examens divers

- Urée sanguine: 23.3.54: 0,44
 9.6.54: 0,45
- Urines: ni sucre, ni albumine.
- 31.3.54 - B.W.-Kohn, Kline.
- Recherche de parasites dans les selles négative.

Au total donc, les seuls signes objectifs notés accompagnant les céphalées sont une albuminorachie persistante avec dissociation albumino-cytologique; lors de l'épisode aigu de mars, un flux papillaire et une hyperleucocytose sanguine, l'une et l'autre transitoires; une vitesse de sédimentation accélérée. Aucun diagnostic précis n'a pu encore être porté. Toute affection neurologique semble pouvoir être exclue. La possibilité d'une maladie coloniale ayant été envisagée, le malade est envoyé à l'Institut Pasteur où toutes les investigations faites en ce sens sont négatives.

On évoque l'hypothèse d'un pithiatisme.

Les seuls traitements mis en oeuvre ont été la naïodine et la dihydroergotamine. Le malade n'a jamais reçu d'antibiotiques. Arrivé dans le service de Monsieur Le Professeur Moreau, le ma-

lade répète de sa voie nasonnée, la description de ces céphalées. Il s'agit de céphalées bitemporales et frontales, en barre. La douleur est battante, pulsatile, s'accompagne d'une sensation poids sur les yeux, larmoiement.

La céphalée est continue, plus vive le matin, et s'atténue vers le soir. Elle s'exagère lors des mouvements de la tête et de la pression des régions temporales. Lors des précédents séjours hospitaliers, la céphalée a pu être soulagée, tout au moins pendant quelques heures, par les ponctions lombaires, les injections de sulfate de magnésie, ou la dihydroergotamine.

Ces céphalées s'accompagnent de nausées fréquentes sans vomissements, de sensations vertigineuses, de lipothymies précédées de sueurs et de frissons, parfois enfin d'un tremblement généralisé, rapide, régulier, survenant par crises.

Le malade dit éprouver un fléchissement des jambes après certains efforts (montée d'escalier, marche). Tous ces troubles sont allés s'exagérant depuis mars. Il semble néanmoins que durant cette période, la céphalée n'ait pas évolué de façon vraiment continue, s'estompant au contraire par intermittences. L'état général est atteint. Le malade est très asthénique, anorexique, et dit avoir maigri de 3 kgs. en 3 semaines; au cours des 5 premières semaines d'hospitalisation, le poids reste néanmoins stationnaire. La courbe thermique est normale.

A l'examen, en dehors d'un certain degré de débilité, l'état psychique paraît normal, sans trouble caractérisé de la mémoire ni de l'orientation.

L'examen neurologique s'avère une fois de plus normal: tonus normal, force musculaire normale, marche normale, réflexes ostéotendineux et cutanés normaux, sensibilités profonde et superficielle normales. Pas de troubles cérébelleux. Pas de signe de Romberg. Nuque souple. Ni Kernig, ni Brudzinski.

La flexion du tronc déclenche une douleur mal précisée de la colonne dorsale. Dans certaines positions, le malade accuse d'ailleurs une douleur de la région D₄ D₅. Mais cette douleur n'est pas réveillée à la pression, ne s'accompagne d'aucune déformation osseuse, d'aucune contracture paravertébrale. Les radiographies du rachis ne révèlent aucune anomalie. La motilité o-

culaire est normale ainsi que le champ visuel. Peut-être existe-t-il une légère asymétrie de la bouche, en tous cas sans autre signe d'atteinte du VII, imputable à la maladie de Steiner que présente par ailleurs le malade.

Les bruits du coeur sont normaux, le pouls à 64, la T.A. à 11-7.

Les poumons sont cliniquement et radiologiquement normaux.

Aucune hépatomégalie, aucune splénomégalie ne sont retrouvées au palper de l'abdomen par ailleurs strictement normal. Aucune adénopathie, hormis un ganglion sous-jacent à la cicatrice de la région sous-maxillaire gauche.

L'examen clinique serait donc complètement négatif si l'on ne notait un très mauvais état de la denture, une douleur réveillée à la pression des sinus frontaux et maxillaires, avec, à l'examen du rhino-pharynx, quelques traînées de muco-pus.

Quelques examens complémentaires sont pratiqués:

Uree sanguine: 0,85

NG 19.8.54: GR 4.600.000 GB 4.600 formule normale

Examens ophtalmologiques

13.8.54: Papilles pâles, un peu floues. Champ visuel normal, malade à revoir.

19.8.54: On note toujours un léger flou des papilles, sans modification par rapport à l'examen précédent. Cet aspect est probablement physiologique. A revoir.

9.9.54: même aspect, semblant donc physiologique.

Examen O.R.L.

Une radiographie des sinus, de face, confirme l'atteinte des sinus maxillaires et frontaux. Le malade est alors traité par des aérosols de pénicilline.

30.8.54: Une ponction du sinus droit ramène un liquide puru-

lent sans germes visibles a l'examen direct ni à la culture. De la penicilline est injectée in situ.

On pratique également des ponctions du sinus maxillaire gauche suivies de lavages. Puis, les ponctions ramenant un liquide propre sont abandonnées.

Les céphalées persistent néanmoins. C'est alors que des radiographies sous incidences spéciales mettent en évidence de très importantes lésions des cavités osseuses profondes de la face: (voir reproduction des radios).

Devant ces signes radiologiques, chez un sujet souffrant de céphalées, et ayant une albuminorachie persistante, l'intervention est décidée. Elle a lieu le 21.9.54.

Compte-rendu opératoire de Monsieur le Docteur Berard:

Trepanation frontale du côté droit, cote de la pansinusite suppurée. Grand sinus, fongosités sans pus. Ethmoïdectomie par voie externe: mêmes fongosités sans pus. La paroi intersinusale perforée est agrandie (ostéite).

Nettoyage du sinus frontal gauche; mobilisation de fongosités et brusque flot de pus franc de 20 centimètres cubes environ. Tout paraît tari d'emblée. Drain, pas de fermeture, méchage nasal.

30.9.54: nettoyage de la cavité opératoire, contrôle du sinus frontal gauche, drain.

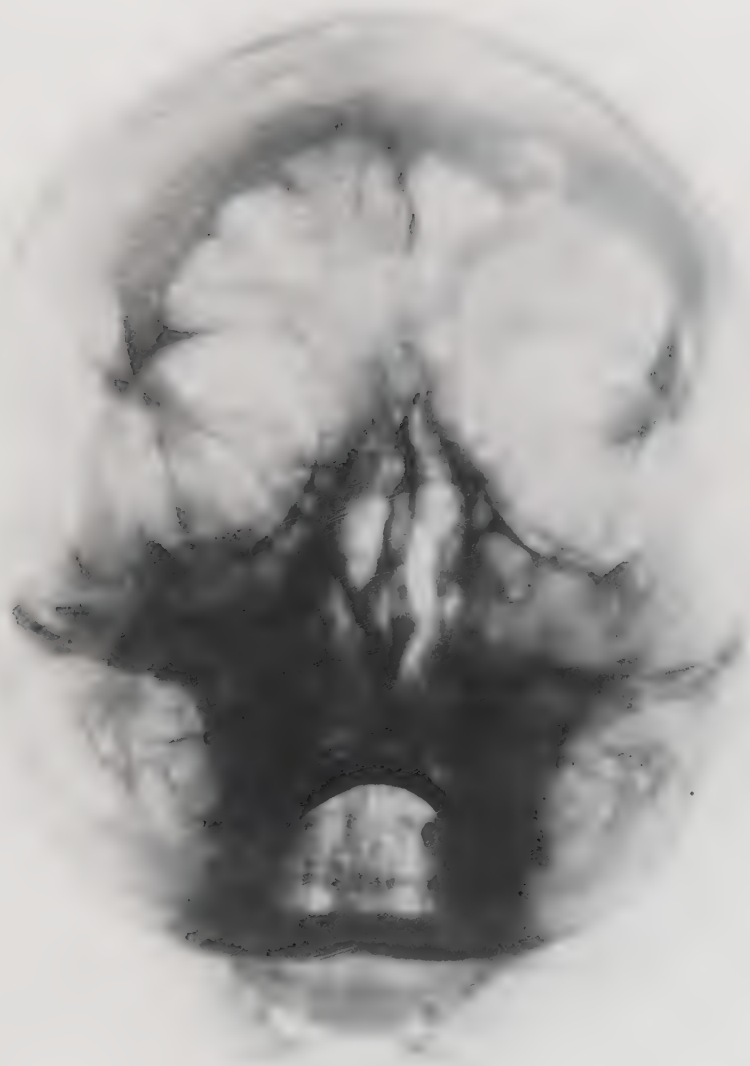
Après l'intervention, l'évolution est immédiatement favorable. Les céphalées disparaissent ainsi que les autres troubles fonctionnels dès le lendemain de l'opération, les papilles sont plus nettes que précédemment. L'état général s'améliore et en 5 semaines le malade prend 2 kgs.

Deux ponctions lombaires sont pratiquées le:

25.9.54: albumine: 0,40; 2,2: éléments leucocytaires;
glycorachie: 0,55; chlorures: 6,60.

29.10.54: albumine: 0,71; 0,8 éléments leucocytaires
glycorachie: 0,65; chlorures: 6,95.

Devant cette albuminorachie, Monsieur le Docteur Berard est réintervenue le 18.11.54 sur le sinus frontal gauche cette fois: simple curetage de fongosités restantes, paroi postérieure intacte

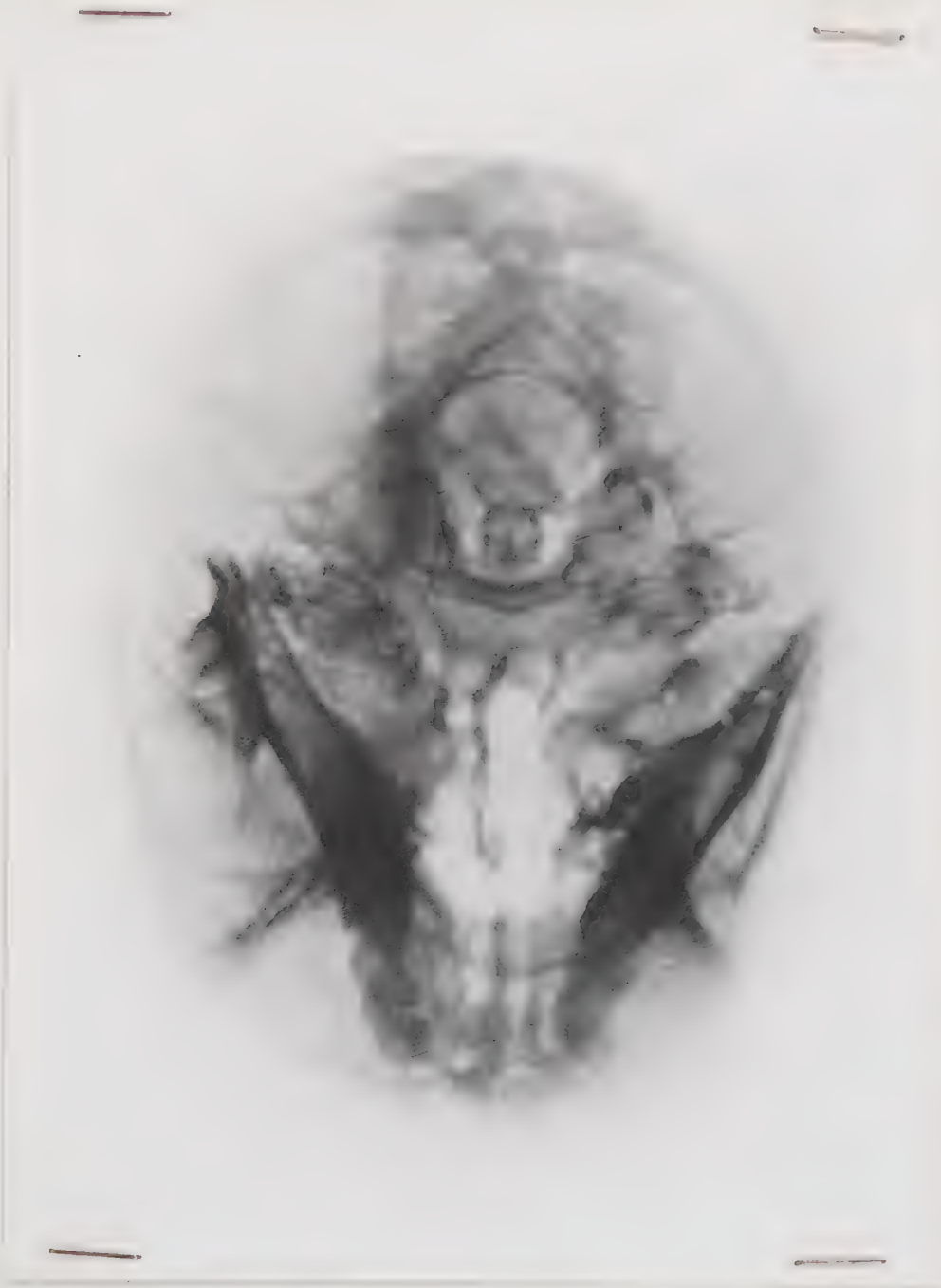


11

12

13

14



confirmant le diagnostic d'empyème clos. La ponction explocatrice du lobe frontal, à la recherche d'un abcès n'a pas ramené de pus.

Or, malgré ces deux interventions, et le nettoyage complet des sinus, l'albuminorachie demeure élevée 0,58 et le malade conserve un état psychique bizarre, alternances de crises euphoriques, sans moria vrai avec des épisodes de dépression. Monsieur le Docteur CONTAMIN demande alors une artériographie et une ventriculographie.

L'électroencéphalogramme peut être considéré comme normal, malgré quelques irrégularités et la lenteur de l'onde alpha.

L'artériographie et l'encéphalographie gazeuse ont été effectuées à la clinique neuro-chirurgicale de la Pitié par Monsieur le Docteur J. PECKER; l'artériographie est normale; à l'encéphalographie persiste un doute sur la corne frontale droite mais le Docteur PECKER a conclu à l'abstention chirurgicale. L'albuminorachie est actuellement à 0,40 avec 2,2 éléments. Il n'y a plus de céphalées.

Bouchet, Debain et Fabre ont rapporté en 1952, trois observations de sinusites maxillaires atypiques, absolument latentes, n'ayant jamais provoqué le moindre écoulement et s'étant manifestées :

- dans le 1er cas, par une névralgie faciale d'allure essentielle du maxillaire supérieur et du maxillaire inférieur depuis 3 ans.
- dans le 2ème cas, par une névralgie faciale d'allure secondaire dans le territoire de l'ophtalmique depuis 12 ans.
- dans le 3ème cas, par une algie vasculaire temporale et méningée moyenne depuis un mois.

Le diagnostic fut porté chez le 1er et 3ème par la diaphanoscopie, le 2ème par la radiographie.

Dans le 4ème cas, à type de "vacuum sinus", la céphalée à type sus et sous-orbitaire survenait en fin de journée, nettement provoquée par le travail à la lumière, mais le port de lunettes n'amena pas d'amélioration.

La rhinoscopie montra à la partie haute de la cloison, un épaississement osseux en losange dont les arêtes s'enfonçaient

de chaque côté dans le cornet moyen droit fut suivie de la disparition des céphalées du côté opéré, l'ablation, un mois plus tard de la tête du cornet moyen gauche soulagea définitivement le malade.

Parmi les autres affections naso-sinusales génératrices de céphalées, il faut citer la tuberculose des sinus qui se rencontre chez les phtisiques avérés,

la syphilis des sinus, classiquement lésion d'ostéopériostite avec céphalée, gonflement douloureux de la paroi antérieure du sinus et de la racine du nez. Ces lésions, aussi fréquentes dans la syphilis héréditaire que dans la syphilis acquise peuvent aboutir à l'infiltration gommeuse, mais aussi à la production d'exostoses superficielles ou d'ostéomes intracavitaires.

les corps étrangers des sinus, accidentels ou opératoires, (dent refoulée, drains ou mèches laissées par négligence), ou spontanés, amas caséeux au cours de sinusites fétides ou de rhinolithes ayant envahi le sinus maxillaire.

le cancer du sinus frontal est rare; à peine une quarantaine de cas ont été réunis dans la littérature, le cancer est pris pour une sinusite, il y a écoulement purulent et névralgies sus-orbitaires; cependant épistaxis et extériorisation affirment le diagnostic de malignité.

Dans certains cas, une déviatiou haute de la cloison détermine une compression du cornet moyen du côté de la convexité de la cloison; dans d'autres cas, ce sont de gros cornets bulleux, soufflés, qui viennent s'écraser contre la cloison. La douleur siège du côté de la compression, et cède à la cocaïnisation de la muqueuse.

Il existe une rhinite hypertrophique congestive chez un hépatique la plupart des "fausses sinusites des femmes du monde" rentrent dans ce groupe. Les cornets inférieurs sont gros, turgescents, et se rétractent bien sous cocaïne. Les sinus sont clairs. Les malades se plaignent de douleur frontale avec sensation de picotements dans les yeux, éternuements fréquents. Cette rhinite rentre dans le cadre de l'hépatisme, contesté par les rhinologistes actuels. Ces malades guérissent par le régime.

les tumeurs des fosses nasales sont douloureuses; le nez est suffisamment large pour permettre longtemps un développement sans entrave de la néoplasie, L'obstruction nasale, les épistaxis précèdent de beaucoup les douleurs. La céphalée n'a aucune valeur pronostique. Elle peut se voir du fait d'un polype bloquant le sinus frontal, d'une sinusite concomitante. Elle peut manquer, alors que le cancer est énorme et a franchi la lame criblée.

C'est encore la rhinoscopie qui montrera l'existence de : tumeur bénigne, chondrome, ostéome,
d'un corps étranger ancien
d'un rhinolithé
d'un abcès chaud de la cloison, spontané ou post-traumatique.

la syphilis des fosses nasales provoque, surtout dans ses localisations gommeuses de l'état olfactif des céphalées à caractère gravatif et irradiations dans la zone trigémellaire. Les douleurs prennent une intensité maxima dans la soirée et pendant la nuit. Elles peuvent s'accompagner de battements et fièvre au cours des infections secondaires qui accompagnent les séquestrations.

dans l'ozène, la céphalée est presque constante et siège au niveau du front le plus souvent. Son intensité est variable, et va de la simple pesanteur à une douleur marquée.

les céphalées post-opératoires surviennent après une intervention pour déviation de la cloison, résection d'un cornet moyen, ethmoïdectomie. La céphalée cesse, parfois au bout de quelques jours, avec la cicatrisation. Dans certains cas, elle présente une exacerbation avec irradiation diffuse; elle peut durer de quinze jours à 3 semaines. Il semble s'agir d'une réaction sympathique qui affecte principalement les sujets atteints de déséquilibre vago-sympathique.

Dans les céphalées d'origine nasale, il faut encore signaler les rapports possibles de la céphalée et d'une allergie nasale, notamment parasitaire. Témoin cette

observation de Bosc rapportée à la société d'O.R.L. de Paris : il s'agissait d'une jeune fille soignée pour rhinorrhées et céphalées intenses qui l'empêchaient de travailler. Après un an, elle s'est aperçue qu'elle avait un taenia. En même temps qu'elle s'est débarrassée de son taenia, céphalées et hydrorrhée ont aussi disparu.

Chez l'enfant, l'obstruction nasale, telle que la réalise l'existence de végétations adénoïdes peut être une cause de céphalées, généralement orbito-frontales, souvent accompagnées d'énurésie et d'aproxémie; pour Lannois le mécanisme en est une surcharge du sang en gaz carbonique, dilateur des artères cérébrales.

Les déformations squelettiques de la moitié supérieure du corps et le faciès adénoïdien sont loin d'être constants. Chez le jeune enfant, le toucher naso-pharyngien s'impose; de même le fait que l'enfant ait déjà été opéré peut faire méconnaître ce diagnostic.

Les crypto-lymphoïdites de l'adulte prennent une place non négligeable parmi les causes des céphalées du domaine de l'O.R.L.

Les infections aiguës ou chroniques, latentes et méconnues des reliquats adénoïdiens de l'adulte se manifestent par des troubles pharyngés et des troubles généraux, mais principalement des céphalées dont la signification reste obscure et la guérison impossible, si l'on n'identifie pas le point de départ rhino-pharyngien. C'est dire que l'examen de l'épipharynx est indispensable chez les céphalgiques, et doit être, chez eux, pratiqué de façon systématique.

Alors que les céphalées du syndrome médian sont occipitales, celles des abcès de rétention des niches et des diverticules cicatriciels sont péri et rétro-orbitaires, et souvent accompagnées d'irradiations aux régions frontales et temporales. Ces reliquats cicatriciels sont généralement secondaires à des épisodes inflammatoires du nasopharynx pendant l'enfance, plus rarement résultat d'adénoïdectomies, exceptionnellement à des malformations congénitales. Les douleurs, généralement unilatérales, siègent du côté de la rétention qui les provoque, elles se présentent comme des sensations de pesanteur ou de tension. Elles disparaissent en même temps que les poussées

inflammatoires qui les provoquent. Les céphalées des cryptolymphoïdites chroniques dominent de loin la symptomatologie, leurs manifestations pharyngées et générales sont le plus souvent discrètes, et ces malades se présentent avant tout comme des céphalalgiques. Les céphalées peuvent être de siège variable : occipitales, péri-orbitaires, péricrâniennes diffuses, sus-orbito-frontales surtout, habituellement bilatérales, tantôt vives, tantôt sourdes. Mais leur répétition, leur prolongation des mois, des années, les rendent extrêmement pénibles. Le diagnostic est facile si l'on pense à examiner le rhino-pharynx des malades qui consultent pour céphalées, et chez lesquels on trouve, en outre, du mouchage postérieur.

En cas de céphalées frontales, il conviendra d'éliminer l'existence d'une sinusite antérieure. Enfin devant certains aspects hyperplasiques chez des sujets âgés, une biopsie doit être pratiquée pour lever la suspicion de tumeur maligne.

Teptas signale des céphalées généralement unilatérales, à prédominance fronto-orbitaire avec obstruction nasale du côté homologue. Or, le canal nasal était plus large que normalement. Dans de tels cas, la muqueuse nasale semble avoir perdu sa sensibilité et le malade, ne sentant pas le passage de l'air respiré croit son nez bouché.

Lorsque les différents examens ont permis au spécialiste d'examiner l'existence d'une sinusite, d'un sinus bloqué, d'une compression des cornets moyens, d'une rhinite congestive, si l'examen neurologique est négatif, le rhinologiste doit tenter une cautérisation de la région sphéno-palatine, soit au Bonain, soit avec de l'acide chromique au 1/10. Souvent, les douleurs disparaissent par cette réflexo-thérapie à point de départ nasal qui modifie le régime de circulation des artères cérébrales.

Quelle part revient au rhinologiste dans le vaste domaine des céphalées?

Elle fut à un moment très grande.

En 1913, Sluder accuse le ganglion sphéno-palatin de jouer un rôle dans les algies crânio-faciales et de nombreux troubles sensitifs, moteurs ou sensoriels.

En 1918, il décrit le syndrome du ganglion sphéno-palatin, troubles névralgiques au niveau du nez, des maxillaires, des yeux, de l'oreille et troubles sympathiques: hypersécrétion nasale et congestion du nez. Le mécanisme réside dans la propagation au ganglion sphéno-palatin d'une infection des organes nez ou sinus. Tous ces troubles disparaissent par cocaïnisation du ganglion.

En 1922, Ramadier reprend la thèse de Sluder; il nie tout rôle sensitif au ganglion sphéno-palatin mais étend les causes perturbatrices aux éléments nerveux de l'arrière-fond de la fosse ptérygo-maxillaire. Dès lors, l'on parle de névralgie du ganglion sphéno-palatin, on lui fait jouer un rôle dans l'ozène, la rhinite spasmodique. Mais des objections s'élèvent: il est impossible, vu l'intrication de déterminer ce qui revient au V ou au sympathique.

Des travaux anatomiques et expérimentaux montrent qu'il est impossible d'atteindre le ganglion par applications médicamenteuses endo-nasales: que son ablation n'est suivie d'aucun trouble trophique de la muqueuse nasale.

Progressivement, l'hypothèse d'une irritation du V au niveau des fosses nasales ou des sinus se fait jour. C'est ainsi qu'en 1929, Dutheillet de Lamothe et Sourdille décrivent les céphalées rhinogènes: conception qui va dominer les théories rhinologistes et qui démontre l'existence d'un trouble local (nez ou sinus) à l'origine des céphalées, tout en faisant fi du rôle que pourraient jouer d'autres parties de l'organisme. La concep-

de l'irritation du V sera l'objet de quantité de travaux, et d'innombrables céphalalgiques passèrent entre les mains des rhinologistes. Il y eut des abus incontestables, et par la suite, nombre de publications nièrent la possibilité de céphalées d'origine nasale ou sinusale en dehors des sinusites aiguës évidentes.

La grosse objection est que, la plupart du temps, les fosses nasales ou les sinus paraissent absolument indemmes de tout phénomène pathologique.

C'est encore en 1928 que Glaser décrira la névralgie primaire atypique, douleur le long des trajets vasculaires plus que nerveux et s'étendant à la face, au nez, au vertex, au tempes.

Sous le nom de névralgie atypique secondaire tout ce qui s'appelle névralgie du ganglion sphéno-palatin, du nerf vidien, névralgie postérieure, céphalée sympathique.

Leriche et Fontaine, la même année, démontrent que l'excitation du ganglion cervical supérieur provoque une douleur violente dans les dents, la mâchoire, d'où la théorie d'une sensibilité du nerf à son entrée dans la cavité.

En 1932, Fay constate l'existence de la sensibilité de certaines artères à la pression, notamment la carotide et ses branches. Encore en 1932, Vail attribue le syndrome de Sluder à une névralgie du nerf vidien.

A partir de cette époque, les neurologues s'intéressent à la question et orientent le débat vers la voie sensible, cérébro-spinale ou sympathique? Chaque théorie a ses partisans, cependant que les O.R. L. adaptent l'une ou l'autre à une irritation locale.

Alajouanine et Thurelen différencient 2 grands types:

- la douleur intermittente, qui relève du système cérébro-spinal,

- la douleur continue, qui traduit la réaction du sympathique.

Plus tard Hunt en 1937 décrit la névralgie du nerf facial; la névralgie du ganglion sphéno-palatin, la névralgie vasculaire de Fay, du nerf vidien de Vail sont des névralgies géniculées et il décrit une voie sensitive empruntant le VII. Et il explique de cette façon la persistance de la sensibilité profonde au niveau de la face après section de la racine postérieure du V.

En 1937, Hennebert dans son rapport sur la refléxo-thérapie endo-nasale, écrit que cette dernière agira par anesthésie du nerf sensible (trijumeau ou vidien) ou du système sympathique. Cette théorie ne tranche guère la question de la voie centripète du réflexe; d'autre part, il exprime l'opinion que les interventions chirurgicales ont une action réflexogène. C'était mettre en doute le seul argument de la céphalée rhinogène, l'argument thérapeutique.

Tinel, en 1937, vient alors à parler d'algies sympathiques réflexogènes, ou de sympathalgies faciales. L'auteur se base sur une série de malades, souffrant d'algies unilatérales de la face, restés sans soulagement après neurotonie rétro-gassérienne, ce qui évoque l'impression d'une sensibilité vasculaire. C'est encore une sensibilité vasculaire qui se manifeste dans les algies vaso-motrices où les terminaisons sensibles endovasculaires réagissent douloureusement à la dilatation des parois artérielles, lorsque l'afflux sanguin des artères dilatées vient se heurter au barrage capillaire.

Tinel parle aussi de la modification de la sensibilité qui accompagne une ischémie des téguments par vaso-contraction artérielle réflexe. C'est la souffrance des terminaisons nerveuses dans un territoire ischémié. Il apparaît ainsi qu'une modification dans le tonus de l'un ou l'autre des systèmes végétatifs est capable de jouer un rôle dans l'éclosion d'une douleur. Cependant, Tinel considère que le point de départ de cette dystonie se trouve dans une lésion locale irritative, irritation névralgique ou névritique des nerfs vaso-sensibles. Secondairement, il se produit un déséquilibre circulatoire qui amplifie à l'extrême ces réactions douloureuses. C'est ainsi que

s'explique la causalgie.

En 1937, la société de neurologie de Paris consacre sa XVIème réunion à l'étude de la douleur. Baudouin et Schoeffer attaquent l'hypothèse d'Alajouanine et Thurel, toute douleur du type continu réservée au sympathique est une idée insoutenable. S'ils n'admettent pas une voie sensible par le sympathique, ils admettent la subordination entre le système végétatif et le neuro-sensitif périphérique. Il est admis que dans l'éclosion d'une céphalée le sympathique et le système sensitif cérébro-spinal entrent en ligne de compte; mais tous les travaux se resument à mettre en évidence tantôt l'importance de l'un, tantôt la prépondérance de l'autre. Telles étaient les théories émises jusqu'en 1938, par la suite, la liste de nouveaux types de céphalées va encore s'allonger, les mécanismes capables de provoquer le mal de tête sont infinis.

En 1949, Godin fait une revue d'ensemble des algies cranio-faciales et montre le point commun qui unit la diversité de formes. Quant aux céphalées d'origine nasale par vacuum sinus, déviation haute de la cloison, hypertrophie du cornet moyen, il s'est attaché à en nier l'existence et la possibilité. Il les attribue à une vaso-constriction de l'artère frontale interne, réaction angiospastique chez un sujet prédisposé, sous l'influence des règles, de la fatigue, des infections, du froid, de la chaleur, de l'état hygrométrique ou d'un facteur allergique. Les céphalées soi-disant rhinogènes, sont des céphalées par algies vasculaires. L'examen de la pression veineuse sera utile, une pression veineuse basse étant en faveur d'un processus de douleur par vaso-constriction de l'artère.

En résumé:

- pour Godin, le rôle des sinus de la face et des fosses nasales est pratiquement nul dans l'étiologie des céphalées.
- pour Wolff: une céphalée ne trouve son origine dans les cavités naso-sinusiennes qu'en cas d'oedème in-

flammatoire des cornets et canaux naso-sinusiens.

- pour Proetz, moins de 5% des céphalées sont en rapport avec les sinus, la grande majorité des céphalées est due à des troubles vasculaires locaux quelles que soient leurs causes éloignées.
- Moore considère que la vraie céphalée d'origine nasale ne comprend qu'un faible pourcentage de cas de céphalées, et le faux diagnostic de sinusite conduit souvent à des interventions inutiles. Beaucoup de syndromes ont leur répercussion dans le nez, ce qui donne lieu à des erreurs de diagnostic.
- Debain, Bouchet et Fabre concluent à la réalité des céphalées d'origine nasale et le rapport très net entre le siège de la compression et le siège de la douleur. Toute céphalée, quelle que soit sa forme clinique, peut être en rapport avec une lésion sinuso-nasale décelable et qui pourra être traitée avec succès.
- Monlonguet estime, d'après sa statistique personnelle que 1/3 des céphalalgiques bénéficient de l'intervention du spécialiste.

Il ne faut pas être systématique, nous avons vu les renseignements précieux que le rhinologiste peut apporter au praticien dans la recherche des multiples causes des céphalées frontales.

Nous retiendrons que l'examen d'un céphalalgique doit être fait avec le plus grand soin, qu'il faut toujours s'attacher à la recherche de la cause, souvent difficile à trouver, qu'en aucun cas la céphalée ne doit être considérée comme un symptôme sans gravité.

CONCLUSIONS

Les céphalées frontales posent bien souvent de difficiles problèmes de diagnostic.

La principale préoccupation du médecin doit être d'éliminer toute cause susceptible de mettre en danger la vie de son malade, de toujours rechercher une hypertension intra-crânienne, d'éliminer tout processus tumoral entraînant une sanction opératoire.

L'examen du caphalalgique sera général, neurologique, et local. L'examen ophtalmologique avec étude du fond d'oeil, l'examen O.R.L., des radiographies compléteront chaque dossier.

Les affections rhino-sinusiennes donnent un pourcentage non négligeable de céphalées frontales, soit par elles-mêmes, soit par leurs complications.

Les sinusites latentes, bien que niées par certains auteurs, sont certaines, mais assez rares. Elles peuvent poser un problème neurologique important au médecin de médecine générale quant à l'origine et au mécanisme des douleurs.

Il ne faut pas omettre de demander des radiographies des sinus et si un doute subsiste intervenir.

=====
T T

VU : Le Président de Thèse
Professeur MOREAU

VU : le Doyen de la Faculté
de Médecine
L. BINET

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Le Recteur de l'Académie de Paris
J. SARRAILH

Alajouanine et Thurel

Algies crânio-faciales - semaine des hôpitaux - 25ème année - n° 69 - p. 2829 - 2840.

La pathologie de la circulation cérébrale - Rapport à la XVème réunion de neurologie annuelle - 1936 - p. 197- 279.

Oedème cérébro-méningé et papillo-rétinien par hypertension artérielle - Semaine des hôpitaux - n°44 - P.2655 - 2662.

Alajouanine et Nick

Céphalées d'origine psychique - Semaine des hôpitaux - 25ème année - n°26 - P. 847 - 852.

Alajouanine et Castaigne:

Généralités pathogéniques et physiopathologiques sur les céphalées. Revue du praticien - 11 Juillet 1952.

Barbizet

Les céphalées vasculaires - Thèse Paris 1950.

Bosc

Allergie nasale et parasitose - Les annales d'otolaryngologie - P.69 - 1952 - n°4 - P.255 - 261.

Bouchet, Debain, Fabre

Algies crânio-faciales et sinusites. Annales O.L. t.69 - 1952 - n°5 - 6. P. 344 - 348.

Boquet

Les crypto lymphoïdites de l'adulte. Thèse 1953.

Chambers et Zweifach

Cours sur la perméabilité capillaire fait dans le service de Monsieur le Pr. Donzelot - Mars 1949.

Debré, Lesné, Rohmer

Migraines et céphalées de l'enfance.

Dutheillet de Lamothe et Sourdille

Les céphalées frontales rhinogènes - Rapport a la société française O.R.L. 1929.

Escat

Anatomie médico-chirurgicale du ganglion sphéno-palatin - Maloine 1945.

Godin

Algies crânio-faciales acta O.R.L.. Belgica Juillet 1949.

Guillaumat

Renseignements fournis par l'examen visuel d'un céphalalgique - La revue du Praticien - n°20 - 11 Juillet 1952.

Guillaume

A propos de la neurotonie rétro-gasserienne partielle. Revue de Neurologie - Paris p.79 - n°3 - Mars 47.

Guillaume J., Sigwald, Ribadeau, Dumas .h.

Les algies crânio-faciales - Semaine des hôpitaux - 23ème année - 21 Octobre 1947 - P.2 - 341-2-350.

Guillaume J., de Sèze S.L.; Mazars G.

Chirurgie cérébro-spinale de la douleur. Presses universitaires de France 1949.

Labayle

Diagnostic des céphalées frontales - Encyclopédie médico-chirurgicale.

Lazorthes

L'innervation des vaisseaux intra-crâniens et les algies

intra-crâniennes - Toulouse médical n°4 - Avril 1948.

Le système neuro-vasculaire - L'innervation des vaisseaux.

La motricité et ses troubles - La chirurgie neuro-vasculaire - 1949.

Les douleurs vasculaires céphaliques - Presse médicale n°44.
6 Juillet 1949 - P.633 - 635.

Lelong et Debré

Tumeurs cérébrales de l'enfant - Pédiatrie - Ed. Flammarion.

Leriche

Chirurgie de la douleur - Paris - Masson 1940.

Leriche et Fontaine

Sur la sensibilité de la chaîne sympathique - Gazette des hôpitaux - 1925.

Mise en évidence par l'expérimentation d'un système de régularisation de la circulation générale - Presse médicale - Juillet 1927.

Mac Laurin

Headaches of Otorhinologic origin and certain reflexes caused by the Vth nerve irritation - Annales O.R.L. St. Louis 50 - 469 June 1941.

Mac Naughton

The innervation of the intra-cranial blood vessels and dural sinuses - Proc. of the Assoc. in Nerv. and Ment. Vol.XVIII. Nov. 1937.

Moore

Headaches of nasal origin - M. clin. North Améric - 24 - 311 March 1940.

Maspetiol

Encyclopédie médico-chirurgicale O.R.L. - Examen physique et exploration des sinus.

Moulonguet et Bouche -

Les cephalées frontales et la rhinologie - La revue du praticien - 11 Juillet 1952.

Penfield et Mac Naughton

Dural beadaches and innervation of the dura mater. Arch. Neurolog. and Psych. July 1940 - Chicago.

Proetz

Practical management of beadache (annals O.R.L. St Louis)
Vol.52 - June 1943 - J.IOWO State Medic. Soc. 34.98.L944.

Ramadier

Sinusites postérieures latentes, origine des névrites optiques trigemellaires ou sphéno-palatines. Ann. Mal. M. fev. 1922.

Ray et Wolff

Expérimental studies on Headache. Arch of Surgery 4 813.
Oct. 1940.

Ricker, cité de Taptas

Pathologie als Naturwissenschaft - Relations Pathologie.
Berlin - Julius Springer 1944.
Sklerose und Hypertonie der innervierten Arterien. Julius
springer, Berlin 1927.

Riser

La circulation cérébrale - Rapport à la XVème réunion neurolog. inter. annuelle - Paris 1936 - P.1 - 113.

Roger

Diagnostic des algies crâniennes - Revue d'oto-neuro-ophtalmolog. 6 321 Sept.1948.

Sargnon de

Complications encéphaliques des sinusites de la face.

Relation entre le nez et l'oeil - Encyclopédie médico-chirurgie.

Taptas

Maux de tête et névralgies- Douleurs crânio-faciales -
Masson et Cie 1953.

Tardieu G. et C.

Le système nerveux végétatif - Masson 1948.

Tinel J.

La céphalée à l'effort - Syndrome de distension douloureuse des veines intra-crâniennes.

Terracel

Maladie des fosses nasales - Paris - Masson 1936 - Sinusites aiguës et chroniques - Encyclopédie médico-chirurgicale.

Truffert

O.R.L.- Editions Flammarion.

Villaret, Justin. - Besançon, de Sèze et Cachera

Physiologie sur la vaso-motricité cérébrale - Rapport à la XVème réunion neurologique internationale annuelle.
Paris 1936, p.114 - 195.

Weill et Mouriquand

Pédiatrie 1950.

Wolff, Mac Auliffe et Goodel

Experimental studies on Headache Pain from the nasal and paranasal structures. A research Nerv and Mental dis. 23
185. 1943.

Wouters J.

diagnostic des céphalées frontales - Revue Médicale de
Liège. Vol. VIII, n°22.
